Beitrag zur Klinik der Basedow'schen Krankheit

auf Grund der in der Göttinger Medizinischen Klinik vom Jahre 1908 bis zum Jahre 1913 beobachteten Fälle.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät
der Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von

Eduard Mosbacher
aus Cassel.

ACAD.
LUGD. BAT.
BIBL.

Göttingen.
Druck von Louis Hofer.
1914.

Der Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen vorgelegt am 21. Januar 1914.

Referent: Geh. Med.-Rat Professor Dr. Hirsch.

Die Drucklegung ist seitens der Fakultät genehmigt.

Meiner lieben Ella.

Im Jahre 1840 beschrieb Karl von Basedow einen Symptomen-Komplex, dem man nach ihm in Deutschland den Namen „Morbus Basedow“ gab. Charakterisiert ist diese Krankheit, wie wohl übereinstimmend festgelegt ist, durch Exophthalmus, Struma und Tachycardie. Im Laufe der Zeit wurde eine Reihe mehr oder weniger bedeutender Nebensymptome beschrieben, von denen das hervorragendste der Tremor manuum ist. Sodann wurde das Gebiet der Basedowschen Krankheit durch Hinzufügung der sogen. Formes frustes, Basedowoid, und des thyreotoxischen Kropfherzes vergrößert. Soviel Forschungen auch über diese Erkrankung angestellt worden sind, so wenig einheitlich sind die Anschauungen über die Pathogenese. Nur in einem sind sich die Autoren einig, daß in ihrem Mittelpunkte die Schilddrüse steht. Aus den Anschauungen über die Wechselbeziehungen der Drüsen mit innerer Sekretion zueinander und zu dem vegetativen Nervensystem geht ohne weiteres hervor, daß das schädigende Moment sowohl in der Schilddrüse selbst (sogen. primärer Basedow) als auch in einer der übrigen Blutdrüsen oder in einem Teile des vegetativen Nervensystems angreifen kann (sekundärer Basedow). Auch in jenen Fällen, wo man bei genauer Untersuchung keine Schwellung der Schilddrüse finden konnte, ist nach Th. Kocher bei der Operation eine oft ganz erhebliche Vergrößerung des Organes mit den entsprechenden histologischen Veränderungen anzutreffen. „Ein Basedow mit normaler Schilddrüse ist bisher

nicht beschrieben worden". Jedenfalls handelt es sich in allen Fällen um eine Schädigung der Schilddrüsenfunktion. Auch über die Art der Funktionsänderungen gehen die Ansichten der verschiedenen Autoren auseinander.

Die einen vertreten die Theorie einer Hyperfunktion (Kocher, Möbius, Kraus), die anderen die einer Dysfunktion (Klose, Lampé), und eine dritte Gruppe ist der Ansicht, daß es sich um eine quantitativ wie qualitativ veränderte Funktion handele. Der Erörterung dieser Theorien soll die Symptomatologie der Basedow'schen Krankheit vorausgeschickt werden.

Struma. Die Vergrößerung bezw. Anschwellung der Schilddrüse ist ein sehr wichtiges Symptom der Basedow'schen Krankheit. Ihre Größe kann sehr beträchtlichen Schwankungen unterworfen sein; sie kann sehr groß, normal und sogar verkleinert erscheinen. In jenen Fällen, wo keine Struma, eventl. eine fehlende Schilddrüse festgestellt wird, doch aber Anhaltspunkte für Basedow bestehen, muß an eine retrosternale Schilddrüse und deren Vergrößerung gedacht werden. Auch die Konsistenz der Basedowschilddrüse kann sehr wechseln. Weicher in älteren Formen, derber, elastisch in frischen; fast stets druckempfindlich, unter Umständen, besonders bei Struma basedowificata (Kocher) Kompressionssymptome hervorrufend. Der Gefäßreichtum der Basedow-Schilddrüse bewirkt, daß sie Eigenpulsation zeigen kann, und daß über ihr blasende Geräusche leicht zu hören sind. Gewöhnlich fühlt man dann auch ein deutliches Schwirren, dessen Ursache teils im raschen Strömen, teils in den Wirbelbewegungen des Blutes zu suchen ist. Es gelingt sehr oft, die Basedow-Schilddrüse durch einen leichten Druck zu verkleinern. Im Laufe der Krankheit kann die Struma an Größe wechseln. — Es soll gleich hier

bemerkt werden, daß es keinen für alle Basedow-Schilddrüsen einheitlichen histologischen Typus gibt. Stets aber finden sich, nach Biedl, in der dem Basedow eigenen Thyreoidea Veränderungen. Von diesen seien nur einige erwähnt: Polymorphie der Follikel (Simmonds), starke Cylinderzellenwucherung, Zelldesquamation (Kocher), Einlagerung von lymphatischem Gewebe und echten Lymphfollikeln (Mac Callum).

Herz. Ein Kardinalsymptom ist die Tachycardie. Die Pulsbeschleunigung ist eine dauernde und hält auch in der Ruhe an. Ihr Wert schwankt zwischen 100 und 160 pro Minute. Nichtandauernde Verminderung der Pulsfrequenz im Verlauf der Erkrankung zwingt nicht immer, dies Symptom als eine Wendung zum Besseren zu bezeichnen. Zumeist ist mit der Pulsbeschleunigung starkes Herzklopfen verbunden, das sich häufig mit Angstgefühl, Beklemmung paart, ja bis zu einem Anfalle von Angina pectoris steigen kann. Bei Palpation fühlt man eine beträchtliche Intensität und Verbreiterung des Herzspitzenstoßes und eine starke Pulsation in der Herzgegend. Häufig tritt Dilatation auf mit anschließender Hypertrophie. Bei der Auskultation hört man zumeist systolische Geräusche, besonders an der Basis, manchmal Akzentuation des zweiten Pulmonaltons. Arythmie ist selten.

Die Gefäße, besonders die Carotiden, zeigen sich erweitert, geschlängelt und pulsieren stark. Sehr oft besteht an den Fingern Capillarpuls. Bei den meisten Basedowikern findet sich sehr stark ausgeprägter Dermographismus. Häufig tritt auch plötzlich Rötung einzelner Hautabschnitte mit dem Gefühl unerträglicher Hitze auf.

Augen. Das Heraustreten der Bulbi aus den Augenhöhlen ist das dritte Symptom der Merseburger Trias. Sehr häufig erzählen die Angehörigen, daß das

erste Symptom die Glotzaugen waren. Die Protrusio kann sich auf einem Auge, auf beiden Augen in gleicher und verschiedener Stärke finden. Ihre Intensität schwankt im Verlaufe der Krankheit und bleibt häufig als letztes Residuum der überstandenen Krankheit zurück.

Selbst bei hochgradig abgemagerten Basedowkranken findet man oft die Deckfalte und die Haut über dem Sulcus palpebromalaris beutelartig vorgewölbt. Die Prominenz ist nicht durch Oedemflüssigkeit bedingt, sondern beruht auf Vermehrung von Fettgewebe (Eppinger).

Das Klaffen der Lider, das häufig mit der Protrusio verwechselt wird, beruht auf einer abnormen Retraktion der oberen Lider. Als weitere Augensymptome sind zu nennen:

Das Graefe'sche Phänomen: beim Blick nach abwärts folgt das obere Lid dem Bulbus nicht.

Das Stellwag'sche Symptom: Seltenheit des unwillkürlichen Lidschlages.

Das Möbius'sche Phänomen: die Insufficienz der Konvergenz.

Das unmotivierte Tränenträufeln, das häufig als Frühsymptom auftritt.

Das Zittern der Bulbi beim Schließen der Augen.

Das Kraus'sche Glanzauge.

Das Löwi-Phänomen: Dilatation der Pupille nach Einträufeln von Adrenalin.

Über die Entstehung der Protrusio herrschen verschiedene Ansichten. Wichtig ist zu berücksichtigen, daß sie sich zumeist langsam entwickelt. Basedow und nach ihm Jendrassik traten dafür ein, daß eine Vermehrung des retrobulbären Fettgewebes Hervortreten der Augen bedinge. Andere Autoren meinen,

es handele sich um eine seröse Durchtränkung des retrobulbären Zellgewebes. Graefe und Sattler glauben, daß eine Erweiterung der Venen der Orbita das Vortreten der Bulbi verursacht. Claude Bernard machte darauf aufmerksam, daß Reizung des Halssympathikus starkes Hervortreiben des Auges aus der Orbita verursachte. In jüngster Zeit suchte Landström den Beweis zu erbringen, „daß doch contractile Elemente in der Orbita nachweisbar sind, die allerdings von Anderen bis jetzt nicht gefunden wurden, die aber vollkommen geeignet sind, im contrahierten Zustande eine Protrusio der Augen auszulösen". Eine Ansicht, der Sattler und Kraus entgegentreten.

Das Graefesymptom führt Sattler auf einen erhöhten Tonus des Levator palpebrae zurück. Dieser Muskel wird vom autonomen System beeinflußt.

Haut. Die gesteigerte Schweißausscheidung, besonders bei der Bewegung, ist häufig Gegenstand der Klage. Die Haut solcher Kranker ist bereits im Ruhezustande feucht. Im Zusammenhange damit steht das Vigouroux'sche Zeichen: die Herabsetzung des elektrischen Widerstandes der Haut. Die Ursache ist nicht die bessere Füllung der Haut mit Blut, sondern die gleichmäßige Durchtränkung mit Schweiß (Kahler). Relativ oft findet man abnorme Pigmentierungen, aber niemals an den Schleimhäuten. Die Pigmentierung der Augenlider hat Jellinek zuerst angegeben. Auch Komplikationen mit Sklerodern und Raynaud'schem Gangrän sind beschrieben worden. Bei vielen Basedow-Kranken findet sich reichlicher Haarausfall und Schädigung der Zähne.

Tremor. Wie erwähnt, ist der Tremor ein ziemlich typisches Symptom. Er ist feinschlägig (7—10 Schwingungen pro Sekunde). Tremor an den Füßen wird als Frühsymptom für Basedow angegeben. Auch Zungen- und Lidertremor finden sich in einer großen

Anzahl der Fälle. Von nervösen und psychischen Störungen können die verschiedensten bei Basedow vorkommen:

Schlaflosigkeit, Schwindel, Kopfdruck, Lähmungen, maniakalische und melancholische Färbung.

Eine typische Basedow-Psychose gibt es nicht.

Darmkanal. Erbrechen und oft unstillbare Diarrhöen sind die unangenehmsten und ungünstigsten Symptome bei Basedow. Charakteristisch eben für diese Diarrhöen ist, daß von den üblichen therapeutischen Maßnahmen bei ihnen kein Erfolg zu erwarten ist. Sie können mit hartnäckiger Obstipation abwechseln. Von großer Wichtigkeit ist, daß Störungen des Fettstoffwechsels beobachtet wurden. Es treten in solchen Fällen Fettstühle auf, zumeist ohne Diarrhöen. Speichelanomalien, wie Trockenheit des Mundes, andererseits übermäßige Sekretion kommen vor. Häufig finden sich große zerklüftete Tonsillen, Vergrößerung des ganzen lymphatischen Apparates und große Thymusdrüse. Das Vorhandensein letzterer kann mittelst Perkussion, sicherer mittelst Röntgenstrahlen festgestellt werden, allerdings selten eindeutig.

Genitalorgane. Häufig hört man von Basedow-Patientinnen Klagen über Menstruationsstörungen. Die Mammae sind oft sehr klein. Beim Manne findet man manchmal auffallend kleine Testes. Bei beiden Geschlechtern ist an einen hypoplastischen Zustand im Sinne eines Status thymico-lymphaticus zu denken.

Blut. Die roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt ist nicht wesentlich verändert.

Dagegen finden sich häufig, vielleicht immer, typische Veränderungen in der prozentualen Zusammensetzung der weißen Blutzellen (Kocher). Auch eine Leukämie wird, aber nicht so konstant, angegeben. Fast immer findet sich aber eine Lymphocytose bis zu 60 Prozent „und zwar eine absolute und nicht nur

eine entsprechend der eventuell bestehenden Leukämie relative". Die Reduktion der Weißen macht sich betreffs der neutrophilen polynucleären geltend. Sie sinkt bis zu 40 Prozent. Auch die eosinophilen Zellen sind oft vermehrt, bis zu 8 Prozent. Caro erhielt nach Schilddrüsenfütterung Zahlen bis zu 20 Prozent. In neuester Zeit meint Lampé, daß die Basedowsche Lymphocytose nicht direkt von der Schilddrüse, sondern von der Thymus abhängig sei. Kottmann fand bei Basedowkranken eine deutliche Verzögerung der Gerinnung und Abschwächung der Gerinsebildung. Die Fibrinbestimmungen ergaben eine zum Teil sehr beträchtliche Verminderung des Fibringehaltes. Durch den Gehalt des Blutes an abnormen Stoffwechselprodukten ist der Gefrierpunkt erniedrigt.

Lungen. Häufig findet sich eine schlechte Durchlüftung der Lungen, eine oberflächliche Atmung. Man bezeichnet dies als das Bryon'sche Symptom.

Stoffwechsel. Ganz typisch für die Basedowsche Krankheit ist die Stoffwechselanomalie, charakterisiert dadurch, daß die Patienten trotz reichlichster Nahrungsaufnahme und nicht gestörter Verdauung stark abmagern; gleichzeitig findet sich ein deutliches Schwächegefühl im ganzen Körper. Zu Zeiten, wo die anderen Symptome sich verschlimmern, treten auch die Stoffwechselstörungen am meisten hervor. Aus den Untersuchungen von Fr. Müller, Magnus, Levy und Anderen geht hervor, daß die Abmagerung wohl auf einer krankhaften Steigerung des Verbrennungsprozesses im Organismus beruht. Die Abmagerung kann plötzlich einsetzen; die Franzosen sprechen dann von „crises d'amaigrissement" (Huchard). Das Calorienbedürfnis des Basedowkranken ist über das normale Durchschnittsmaß bedeutend gesteigert, wie man es normal beim schwer arbeitenden Menschen findet. Der Basedowiker verhält sich also in der Ruhe,

wie ein normaler Mensch bei schwerer Arbeit. Daß eine Steigerung des Verbrennungsprozesses beim Basedow vorliegt, zeigt sich auch an der häufig eintretenden Erhöhung der Körpertemperatur, die bei Verschlimmerungen noch steigern kann.

Bei vielen Basedowikern findet sich auch eine alimentäre Glykosurie. Tritt bei Basedowkranken schon bereits nach Zufuhr von Amylaceen Zucker im Harn auf, dann kann man wohl mit Recht von einer Kombination von Basedow und Diabetes sprechen. Auch Albuminurie kann man beim Basedowiker finden, allerdings selten hochgradig (Sattler). Bei manchen Fällen von Basedow zeigen sich auch wie erwähnt, Störungen des Fettstoffwechsels (Fettstühle). In Familien, in denen Diabetes und Fettsucht vorkommen, beobachtet man auch mitunter Basedow, wie man umgekehrt in mit Basedow behafteten Familien die genannten Krankheiten wahrnehmen kann.

Die Diagnose des typischen Basedow ist einfach, selbst wenn ein oder das andere Kardinalsymptom fehlen sollte. Es muß betont werden, daß keines der Kardinalsymptome allein für sich pathognomonisch für Basedow oder für Hyperthyreoisis sein darf. Auch die Tachycardie, das konstanteste Symptom, besagt allein für sich gar nichts. Herzinsufficienz wird durch den Erfolg der Digitalisbehandlung erkannt. Häufig tritt auch die Tachycardie bei Chlorose auf und bei rein nervösen Störungen. Auch Kombinationen von Tachycardie und Tremor sind trügerisch. Alkohol, Tabak und Bleiintoxikation zeigen die gleichen Erscheinungen. Auch Frühformen von Tuberkulose können in den Kreis der Erwägung gezogen werden. Abmagerungen, Schweiße und Tachycardie können mehr als der Lungenspitzenkatarrh in den Vordergrund treten. Wenn in solchen Fällen auch noch eine Struma besteht, so wird das Krankheitsbild noch viel komplizierter. Was den

Exophthalmus angeht, so ist er, wenn er doppelseitig ist, diagnostisch ausschlaggebend. Ein leichter Grad von Protrusio besagt oft gar nichts. In zweifelhaften Fällen ist die Qualität der Struma ausschlaggebend. Von objektiven Methoden, die das Bestehen eines Hyperthyreoidismus nachweisen, seien folgende angegeben:

1. das Blut von Basedow-Kranken, an weiße Mäuse verfüttert, ruft eine Hyperresistenz gegen Acetonitril bei diesen Tieren hervor (Trendelenburg).
2. die zweite Methode betrifft den Nachweis einer Vermehrung des Adrenalins im Blute von Basedowikern (Fränkel),
3. die Serodiagnostik von Abderhalden kann dazu dienen, eine Erkrankung der Schilddrüse nachzuweisen.

Es liegen nach dieser Richtung hin sehr beachtenswerte Untersuchungen von Lampé und Fuchs vor. Sie kommen zu dem Resultat, daß sowohl beim echten Basedow wie beim Basedowoid das Serum stets Basedowschilddrüse und in verschwindend wenig Fällen auch normale Schilddrüse abbaut. Sie deuten diese Befunde derart, daß es sich bei der Basedowschen Krankheit und beim Basedowoid um einen Dysthyreoidismus handele. Gleichzeitig bestehe eine von der Norm abweichende Tätigkeit des Thymus und der Keimdrüsen, — Was den Unterschied in dem Abbau von Basedow-Schilddrüse einerseits und normaler Schilddrüse andererseits anbetrifft, so fällt auf, daß bei 6 von 12 Fällen. bei denen allen die Diagnose auf Morbus Basedow gestellt wurde, dem Serum gar keine normale Schilddrüse vorgelegt wurde. Bei den anderen 6 Fällen finden sich 3, bei denen sowohl normale wie Basedow-Schilddrüse abgebaut wurde. 2 Fälle sprechen für die Angabe der Autoren, in 1 Falle wurde bloss normale Schilddrüse

vorgelegt. Es scheint doch, als ob ein derartig weitgehender Unterschied auf Grund dieser Untersuchungen nicht zu machen ist. Wenn aber schon der Abbau der Basedow-Schilddrüse (im Gegensatz zum Nicht-Abbau der normalen Thyreoida) als Dysfunktion gedeutet werden soll, so ist nicht einzusehen, warum normale Schilddrüse überhaupt und normale Thymus und normales Keimgewebe abgebaut werden.

Zwangloser könnten diese Erscheinungen erklärt werden, wenn man im Gegensatz zu diesen Autoren einen Hyperthyreoidismus annimmt. Infolge von Überproduktion normaler Schilddrüsenstoffe wird der Körper gezwungen, spezifische Abwehrfermente zu bilden, die natürlich sowohl Basedowschilddrüse wie normale Schilddrüse abbauen können. Auch der Abbau von normaler Thymus, von normalem Keimgewebe durch das Serum Basedowkranker sind demnach als eine Änderung der Funktion nach der quantitativen Seite hin zu deuten. — Jedenfalls sind noch weitere Versuche über die im Serum von Basedowikern auftretenden Abweh ermente anzustellen.

Großes praktisches Interesse haben bisher jedoch alle Methoden noch nicht gehabt, und was speziell die erste betrifft, so hat Port nachgewiesen, daß weiße Mäuse normalerweise sehr verschieden empfindlich gegen Acetonitril sind. Damit ist wohl der Wert der Acetonitrilreaktion zum Nachweis thyreogener Substanzen zum mindesten zweifelhaft.

Von Komplikationen des Morbus-Basedow seien nur einige kurz erwähnt:

Diabetes mellitus, Akromegalie, Addisonsche Krankheit, Myxödem, Osteomalacie.

Meist kommt es nicht zur vollen Ausbildung des zweiten Symptomenkomplexes. Daß gerade diese Krankheiten sich häufig mit Basedow kombinieren, beruht auf den später näher zu erörternden Wechsel-

beziehungen der endocrinen Drüsen. Häufig beobachtet man als Komplikation auch Hysterie, Epilepsie die Chorea und Paralysis agitans (Möbius).

Desgleichen kommen mancherlei Psychosen beim Hyperthyreodismus vor. Jedoch gibt es keine für Basedow spezifische. — Als letztes sei noch die Komplikation mit Chlorose erwähnt, die, wie später noch erörtert wird, häufig dem Basedow vorangeht.

Zur Theorie des Morbus Basedow.

Gabriel Gauthier war der erste, der auf die Möglichkeit hinwies, daß zwischen der Schilddrüse und dem ganzen Basedowschen Symtomenkomplex ein Zusammenhang bestehen könne (1886). Er meint, daß infolge des Ausfalls der Thyreoidea gewisse Substanzen, die für den Organismus schädlich sind, nicht zerstört würden, zum Zentralnervensystem gelangen und vielleicht die Symptome der Basedowschen Krankheit hervorriefen. Blum ist ein Hauptvertreter dieser Entgiftungstheorie. Aber die Schilddrüse spielt bei ihm nicht durchaus die Hauptrolle. Auch andere Drüsen können dieselbe Schädigung seiner Theorie zufolge bewirken. Erst Möbius stellt den Satz auf, daß in allen Fällen von Basedowscher Krankheit die Erkrankung der Schilddrüse das maßgebende sei. Er stützt seine Theorie durch die Betonung des Gegensatzes zwischen Myxödem und Basedow. Als weiteren Beweis für seine Anschauung führt er die Tatsache an, daß sich an Kröpfe häufig der Basedowsche Symptomenkomplex anschließen kann, besonders aber den günstigen Erfolg einer partiellen Strumektomie.

Kocher vertritt die Lehre, daß die Basedowsche Krankheit auf einer Hyperfunktion der Schilddrüse beruhe. Als beweisend für den Hyperthyreoidismus wäre der von Möbius hervorgehobene Antagonismus in den klinischen Erscheinungen der Athyreoisis, des

Myxödems, und der Basedowschen Krankheit; außerdem die Erfolge der Operation, das durch Verfütterung von normaler Schildrüsensubstanz hervorgerufene Krankheitsbild und der Schaden der Substitutionstherapie beim Basedow.

Wie stellt man sich nun die Funktion der Schilddrüse vor und was für Konsequenzen ergeben sich aus der Theorie für die Basedowsche Krankheit?

Die Verhältnisse beim Athyreoidismus ergeben, daß infolge Fehlens des Schilddrüsensekrets Symptome auftreten, die auf eine Vergiftung des Organismus hindeuten. Also wäre die Schilddrüse als ein entgiftendes Organ aufzufassen (Entgiftungstheorie).

Andererseits sehen wir, daß Schilddrüsensubstanz, an normale Individuen verfüttert, gleichfalls Vergiftungserscheinungen hervorrufen kann. So liegt der Gedanke nahe, daß die Schilddrüse auch produktiv ist (Sekretionstheorie).

Der Hauptvertreter der Entgiftungstheorie ist Blum. Seine Lehre besteht im Wesentlichen darin, daß Enterotoxine im Darme, namentlich bei Fleischkost entstehen, von der Schilddrüse aufgegriffen und unschädlich gemacht werden. Der eigentliche Entgiftungsvorgang sei eine Jodierung. Der Morbus Basedowii sei auf partielle Insufficenz der Thyreoidea zurückzuführen. Diese Theorie wird durch alle die Tatsachen, die zu Gunsten der Sekretionstheorie angeführt werden, am ehesten widerlegt.

Wohl aber kommt der Schilddrüse ein entgiftender Faktor, jedoch in ganz anderem Sinne, zu. Versuche von Perrin zeigen, daß schilddrüsenlose Tiere eine geringere Resistenz gegen Quecksilberchlorur zeigen. Auch die Acetonitrilreaktion (Reid Hunt) spräche für die entgiftende Eigenschaft der Schilddrüse. Durch Zuführung von Basedowblut wird bei Tieren die Morphiumzerstörung gehemmt (Gottlieb).

Der Gründer der Sekretionstheorie ist Baumann. Bei Verfütterung oder Injektion von Schilddrüsensubstanzen lassen sich an den verschiedensten Stellen des Organismus Effekte hervorrufen, und diese Schilddrüsensubstanzen wirken ähnlich wie Hormone.

Zum Verständnis der beim Basedow vorkommenden Symptome wie Schweißausbrüche, Durchfälle, Fettstühle, Augensymptome, alimentäre Glykosurie, Abmagerung, Tachycardie usw. sei einiges über die Funktionen der Blutdrüsen, ihren Wechselbeziehungen unter einander und zu dem vegetativen Nervensystem angeführt.

Jede dieser Drüsen hat eine den Stoffwechsel direkt beeinflussende Funktion. Außerdem hat jede einen Einfluß auf die anderen Blutdrüsen, entweder direkt oder unter Vermittlung des vegetativen Systems.

Die Schilddrüse fördert den Stoffwechsel.

Die Funktion der Thyreoidea beruht in einer Beeinflussung des Stoffwechsels, und zwar im steigernden Sinne. Sie ist, wie von Noorden sagt, für den Körper dasselbe, wie der Blasebalg für das Feuer. Nach Exstirpation der Schilddrüse ist der Eiweißumsatz um die Hälfte vermindert. Auf der anderen Seite ist bei Schilddrüsensubstanzzufuhr die Stickstoffausscheidung wesentlich erhöht. Dasselbe konstatierte Friedrich Müller bei seinen Basedowpatienten. Magnus-Levy fand eine intensive Steigerung des Stoffwechsels und konnte trotz reichlich dargebotener Kost kein Stickstoff-Gleichgewicht erzielen. Rudinger hat den Eiweißumsatz bei der Basedowschen Krankheit auch studiert. Er benutzte dazu die grundlegenden Versuche Landergreens, der durch Darreichung von stickstofffreier Nahrung den menschlichen Körper an eine Grenze zu bringen suchte, wo er ein bestimmtes, sich annähernd gleichbleibendes

Minimum von seinem eigenen Eiweiß zusetzte. Er erreichte diesen „Landergreenschen Minimalstickstoff“ in viel längerer Zeit als beim gesunden Menschen, und nur unter vermehrter Zufuhr von Kohlehydraten. Magnus-Levy fand bei seinen Forschungen über den Gaswechsel Basedowkranker Werte, die diejenigen bei gesunden Kontrollpersonen weit übertrafen.

Das Chromaffine System sorgt für die Mobilisierung der Kohlehydrate.

Nach Nebennierenexstirpation tritt kein Diabetes ein, aber nach Zufuhr von Adrenalin tritt meist eine Glykosurie auf.

Das Pankreas sorgt für die Verbrennung der Kohlehydrate und die Resorption der Fette.

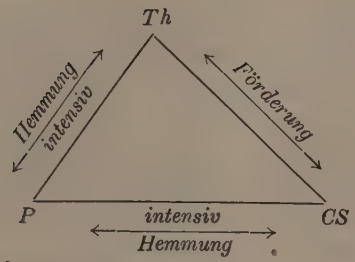
Nach Exstirpation des Pankreas tritt schwerer Diabetes auf. Bei Erkrankung dieses Organs findet sich meist Fett im Stuhle.

Die schönen Untersuchungen von Falta und seinen Mitarbeitern ergeben:

Wird schilddrüsenlosen Tieren Adrenalin (1 mgr. pro kgr. Körpergewicht) injiziert, so tritt keine Glykosurie auf. Nach Behandlung mit Schilddrüsensaft stellt sich dagegen Glykosurie ein. Bei pankreaslosen Hunden zeigt sich eine erhöhte Adrenalinwirkung.

Exstirpiert man schilddrüsenlosen Hunden auch das Pankreas, so wirkt das Adrenalin wieder. Der Diabetes pankreaticothyreopriver Hunde ist der schwerste Diabetes.

Er weist eine Störung des Eiweiß- und Zuckerstoffwechsels auf.



Th = Thyreoidea; *P* = Pancreas; *CS* = Chromaffines System.

Thyreoidea und Pancreas einerseits, Pancreas und Chromaffines System andererseits hemmen sich gegenseitig. Umgekehrt besteht zwischen Thyreoidea und chromaffinem System gegenseitige Förderung, wodurch Ausfall resp. Überfunktion der einen Drüse zu Überfunktion resp. Insuffizienz der anderen führt. Die Hemmung ist intensiver als die Förderung.

Parathyreoideae. Über die Beziehungen der Parathyreoideae zu den übrigen Blutdrüsen läßt sich anführen, daß nach ihrer Exstirpation eine Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Zucker eintritt. Adrenalin wirkt, wenn ausser der Thyreoidea auch die Parathyreoideae exstirpiert werden, glykosurisch.

Hypophyse. Die Wirkung der Hypophyse soll in derselben Richtung wie die der Thyreoidea vor sich gehen.

Der Hyperthyreoidismus wirkt also demgemäß glykosurisch nur auf dem Umwege über das chromaffine System, wofür als Beweis angegeben werden könnte, daß sich bei fast allen Basedowkranken im Blute Adrenalin in vermehrter Menge nachweisen läßt. Dagegen sind die Fettstühle auf thyreogene Insuffizienz des Pancreas zurückzuführen. Als Beweis dafür könnte die Besserung derselben nach Pancreon oder nach Pancreatin angesehen werden (Bittorf, Dieckmann).

Die bisherigen Ausführungen haben das vegetative Nervensystem unberücksichtigt gelassen. Die neueren

Untersuchungen jedoch ergeben, daß die Wechselbeziehungen der Blutdrüsen zu einander auch durch Vermittelung, vielleicht nur durch Vermittelung des vegetativen Nervensystems zu Stande kommen. Und zwar derart, daß einerseits ihre Sekrete reizend oder hemmend auf das vegetative Nervensystem wirken, andererseits letzteres die Sekretion der Blutdrüsen anregt oder lähmt.

Die beiden großen Unterabteilungen des vegetativen Nervensystems wirken stets antagonistisch.

Eppinger und Heß geben in ihrer ersten „Mitteilung zur Pathologie des vegetativen Nervensystems" folgende Tabelle:

S = Sympathicus. V = Vagus (als Vertreter des autonomen Systems). R = Reizung. L = Lähmung.

Es wird hervorgerufen:

Pupillen-Erweiterung	durch	S – R	oder durch	V – L
Pupillen-Verengerung	„	S—L	„ „	V—R
Blasen-Erschlaffung	„	S—R	„ „	V—L
Blasen-Kontraktion	„	S—L	„ „	V—R
Kardia-Erweiterung	„	S—R	„ „	V—L
Kardia-Kontraktion	„	S—L	„ „	V—R
Magen-Erweiterung	„	S—R	„ „	V—L
Magen-Kontraktion	„	S—L	„ „	V—R
Puls-Beschleunigung	„	S—R	„ „	V—L
Puls-Verlangsamung	„	S—L	„ „	V – R
Glykosurie	„	S – R	„ „	V – L
Herabsetz. d. Glykosurie	„	S—L	„ „	V—R
Verminderung der HCL	„	S – R	„ „	V—L
Vermehrung der HCL	„	S – L	„ „	V—R

Die Schweißdrüsen sind sympathisch innerviert aber pharmakologisch autonom beeinflußbar.

Die Pharmakologie des vegetativen Nervensystems ergibt sich aus folgendem Schema (Fröhlich und Löwi):

Nerven	Fördernde		Hemmende	
	Reizung	Lähmung	Reizung	Lähmung
1. Autonome	Pilocarpin	Atropin		Nitrite
2. Sympathische	Adrenalin	Ergotoxin	Adrenalin	

Das Picrotoxin wirkt zentral reizend auf den Vagus (Grünwald). Das Nikotin reizt erst das ganze vegetative System, dann lähmt es.

Kreidl und Carplus geben an, daß bei Reizung einer Stelle an der Zwischenhirnbasis, knapp hinter dem Tractus opticus, lateral vom Infundibel, die der grauen Substanz des Hypothalamus angehört, Symptome einer Hals-Sympathicus-Reizung auftreten.

Das Pancreas wird bei Vagusreizung gefördert, bei Vaguslähmung gehemmt. Denn Pilocarpininjektion hindert die Glykosurie nach Adrenalininjektion. Atropin ruft sie hervor. Der positive Ausfall der Löwischen Reaktion (Adrenalinmydriasis) bei pancreaslosen Tieren soll auf einem Wegfall fördernder Impulse von Seiten des Pancreas auf den autonom innervierten Sphincter Pupillae beruhen. Also Überwiegen des Dilatators. Nach Ansicht anderer beweise der positive Ausfall einen Übererregungszustand im sympathischen System, also Reizung des Dilatators.

Desgleichen werden die Epithelkörperchen autonom beeinflußt.

Das chromaffine System wird bei Sympathicusreizung (durch Adrenalin) in seiner Funktion gefördert, bei Lähmung herabgesetzt.

Auch der Hypophysenextract macht die Nerven der Gefäßwand für Adrenalin überempfindlich (Kepinow), was wohl auch auf Sympathicusreizung beruhen dürfte.

Die Thyreoidea rechnet man auch zur sympathischen Gruppe, wenn ihr auch Beziehungen zum autonomen System nicht fehlen. Die sympathische Gruppe wirkt stoffwechselerregend, die autonome hemmend.

Dem Adrenalin entgegen wirkt das Pancreas hemmend auf Kohlehydrat-, Phosphor- und Eiweißstoffwechsel.

Was die Beziehungen des vegetativen Nervensystems zum Blutbilde betrifft, so führen Bertelli, Falta und Schweeger in ihrer Arbeit über „Chemotaxis" folgendes aus:

Adrenalin-Injektion (Sympathicusreizung) bewirkt Leukocytose, die neutrophilen Zellen nehmen zu, die eosinophilen stark ab.

Pilocarpin-Injektion (Vagusreizung) bewirkt:

Hyperlymphocytose, relative Verminderung der Neutrophilen, Steigerung der Eosinophilen um 80 %.

Die Tatsache, daß bei Basedowkranken meist Adrenalin im Blute in vermehrter Menge gefunden wurde und daß eine erhöhte Reizbarkeit des Dilatator Pupillae gegenüber Adrenalin bestand, ließ daran denken, daß der Hyperthyreoidismus das sympathische Nervensystem reizend beeinflusse. Als Beweis für diese Anschauung kann noch angeführt werden, daß beim thyreopriven Tier kleine Adrenalindosen keine Blutdrucksteigerung hervorriefen, während sie noch vor der Operation wirksam waren. Es muß also hier ein Untererregungszustand des Sympathicus angenommen werden.

Auf der anderen Seite kann man durch Darreichung von Schilddrüsensaft an Tiere und Menschen Symptome erzeugen, die vielfach an Reizeffekte durch Pilocarpin oder Muscarin erinnern (Schweiße, Diarrhöen, Lymphocytose, Eosinophilie usw.) Es wurde daher der Standpunkt vertreten, daß auch dem Schilddrüsengift eine Komponente innewohnt, die ähnlich wirkt, wie eines der Gifte aus der Pilocarpingruppe. Zu Gunsten dieser Vorstellung (Eppinger und Heß) kann der bekannte Antagonismus zwischen Schilddrüsensaft und Atropin, das das Gegenmittel des Pilocarpins und Muscarins ist, angeführt werden. Eppinger und Heß versuchten nun auf Grund dieser physiologisch begründeten Tat-

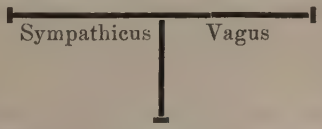
sachen, die dafür sprechen, daß von der Schilddrüse aus sowohl Impulse in den Bahnen des sympathischen, als auch des autonomen Systems ausgeschickt werden, auch die Basedow-Symptome in sympathische und autonome zu trennen.

Bei Basedowkranken mit überwiegendem Sympathicotonus können als sympathische Reizeffekte folgende Symptome gedeutet werden:

Tachycardie, Protrusio, Erweiterung der Lidspalten, alimentäre Glykosurie, der hohe Blutdruck, Trockenheit der Haut, Atonie des Darms, Fettstühle, Eosinopenie, starke Diurese, Möbius positiv, Ehrmannsches Phänomen positiv, auf Injektion von Adrenalin nach vorheriger Einnahme von Traubenzucker: Glykosurie.

Bei der vagotonischen Form findet man deutlichen Gräfe, keine Protrusio, starke Schweißbildung, erhöhte Tränen- und Speichelsekretion, Durchfälle, Hyperacidität, Dermographie, Status thymo-lymphaticus, Eosinophilie, Gastrospasmus, nach Pilocarpininjektion starken Schweißausbruch, keine Glykosurie auf Adrenalin.

Von Noorden jun. veröffentlichte zwei Fälle, von denen der eine rein sympathische, der andere rein autonome Symptome darbot. Bei beiden fehlten die psychischen Störungen. Bei der gemischten Form, der häufigsten, bei der sich sowohl Symptome des erhöhten Sympathicotonus, wie auch des Vagotonus finden, treten psychische Erscheinungen auf. „Der Wagebalken,



der die Angriffspunkte für beiderlei Systeme bildet, erscheint gleichsam zerbrochen, sodaß auf diese Weise jede Komponente für sich ziehen kann, ohne den Antipoden in ihm entgegengesetzter Richtung nach sich zu ziehen.“ (Eppinger, Heß und Pötzl.)

Wie kommen nun die verschiedenen Bilder in der Basedowschen Krankheit, von dem letztbesprochenen Gesichtspunkte betrachtet, zustande?

Es ist von Eppinger und Heß darauf hingewiesen worden, „daß es Individuen gibt, deren autonomes Nervensystem sich in einem Zustande erhöhter Reizbarkeit befinden muß, indem bei solchen Leuten jene Mittel, die dieses Nervensystem reizen, viel stärker wirken, und daß diese Leute auch Symptome zeigen, die für eine Tonussteigerung im autonomen Gebiet sprechen (Vagotoniker). Sie konnten zeigen, daß gerade bei solchen Individuen jene Mittel, die wiederum das sympathische System reizend beeinflussen, sich nicht Geltung verschaffen. Umgekehrt findet man Individuen, bei denen wieder Adrenalin viel stärker wirkt, während die vagotropen Gifte in den üblichen Dosen vollkommen wirkungslos bleiben. Sie haben nun angenommen, daß in der Schilddrüse Stoffe gebildet werden, die einerseits auf den Vagus, andererseits auf den Sympathicus wirken. Wenn daher Hyperthyre oidismus auftritt, muß man annehmen, daß auch beiderlei Reize vermehrt abgesondert werden. Wenn daher ein Individuum, das schon spontan Erscheinungen von hohem Vagustonus besitzt, und bei dem sie daher gesehen haben, daß es auf Pilocarpin stark reagiert, nicht dagegen auf Adrenalin, vom Hyperthyreoidismus überrascht wird, so ist anzunehmen, daß bei diesem Individuum sich die vagotropen Reize des Schilddrüsensaftes mehr geltend machen müssen als die sympathicotonischen. Ein solches Individuum dürfte von Schweißausbrüchen, Diarrhöen viel mehr gequält werden, als Menschen der anderen Kategorie. Jedenfalls glauben sie in diesen Momenten den Schlüssel gefunden zu haben, warum bei den einzelnen Individuen die hyperthyreoidistischen Symptome nicht gleichartig zu sein brauchen, wodurch uns aber auch ein wesentlicher Fortschritt in der Auffassung des

ganzen Basedowschen Symptomenkomplexes gegeben erscheint.“ (Eppinger).

Die Vorstellungen über den Einfluss der inneren Sekrete, in diesem Falle der Schilddrüse, führen dazu, den von Ehrmann betonten Begriff des Neurochemismus als den herrschenden anzuerkennen. Der Basedow bedeutet eine Hyperfunktion der Schilddrüse, wobei das übermäßig produzierte Sekret sowohl das sympathische wie das autonome System in erhöhten Reizzustand versetzt, die Reaktion des Individuums von dem ihm a priori eigentümlichen Vagotonus resp. Sympathicotonus abhängt (Biedl.)

Es sei hier nochmals darauf hingewiesen, daß die primäre Schädigung möglicherweise auch in einer der anderen endocrinen Drüsen liegen könnte und daß das Krankheitsbild auf eine Beteiligung sämtlicher Blutdrüsen hinweist. Kottmann hat in einem ausgezeichneten Bilde aus der Musik die komplizierten inneren Zusammenhänge beim Basedow dargestellt. Er spricht von einem mannigfaltig instrumentierten Stoffwechsel, von einer Hormonen-Symphonie, bei der der Sitz der prädominierenden ersten Violine in der Schilddrüse gelegen ist, bei der aber andere endocrine Drüsen mehr oder minder wichtige, teilweise unentbehrliche Begleitinstrumente sind.

Wenn auch vieles zu Gunsten einer Überfunktion spricht, so sind doch (nach Biedl) das Fehlen der histologischen Zeichen einer vermehrten Sekretion, das Scheitern der bisherigen Versuche, durch experimentelle Hyperthyreoidisation einen kompletten Basedow zu erzeugen, insbesondere aber das nicht seltene Vorkommen von Symptomen der Thyreoprivie beim Basedow Momente, die durch eine Hyperfunktion nicht leicht erklärt werden können.

Für eine Dysthyreoisis könnten die Befunde von H. Klose aus neuerer Zeit verwendet werden. Er

nahm an, die veränderte Funktion der Schilddrüse beruhe auf einer falschen Maskierung des Jods. Er konnte sowohl durch die Injektion von Jodkalium einerseits, und von frischem Basedow-Struma-Preßsaft andererseits das Basedowsche Blutbild hervorrufen. Er nimmt nun an, daß die Basedowsche Krankheit, infolge der veränderten chemischen Tätigkeit der Schilddrüse, eine Vergiftung mit anorganischem Jod sei. Die Schilddrüse habe die Fähigkeit der Jodentwicklung verloren, maskiere das aus dem Körper aufgenommene Jod in falscher Weise, und aus diesem Basedowjodin werde leicht anorganisches Jod frei. Die bei langem Bestehen von Basedow nicht selten auftretenden Symptome von Thyreoprivie erklärte er damit, daß die Schilddrüse nicht nur die normale Fähigkeit der Speicherung des Jods als Jodothyrin, sondern auch die zur Speicherung des Basedowjods verliert, sodaß das eingeführte Jod sofort durch die Nieren eliminiert wird. Der Erfolg der Operation beruhe darauf, daß nach Entfernung des erkrankten Schilddrüsenteils der Jodweg nur über den gesunden, noch entgiftend wirkenden kompensierenden Teil der Schilddrüse gehe. Nach Biedls Ansicht seien die Versuche von Klose zur Begründung seiner Hypothese über das Wesen der Basedowschen Krankheit nicht hinreichend. Es ist aber mehr als wahrscheinlich, daß die Veränderung des Jodstoffwechsels nach quantitativer wie qualitativer Seite hin von Wichtigkeit in der Basedowschen Krankheit ist. Über die Deutung der serologischen Untersuchungen im Sinne eines Dysthyreoidismus s. Seite 13.

Ein weiteres Organ spielt bei der Basedowschen Krankheit eine große Rolle: die Thymus. Man findet in einer großen Anzahl der Fälle, besonders bei sehr schweren, eine Persistenz der Thymus. Bei plötzlichem Exitus kurz nach der Operation wurde stets eine Vergrößerung dieses Organs beobachtet. Die klinisch,

allerdings selten einwandsfrei, festgestellte Hypertrophie der Thymus wird als Kontraindication für eine sofortige Strumectomie betrachtet. Nach Ansicht Kapelles wirken die hypertrophe Schilddrüse und Thymus in gleichem Sinne, sodaß die inneren Sekrete beider Organe sich in ihrer Giftwirkung summieren. Er beschreibt einen Fall, wo nach Thymectomie eine wesentliche Besserung eingetreten ist. Bircher gelang es durch Implantation lebensfrischer Thymusstücke von gesunden Menschen in die Bauchhöhle von Hunden das volle Krankheitsbild des Morbus Basedow zu erzeugen. Verschiedene Autoren (Bayer, Kapelle, Klose u. a.) sprechen von einem thymogenen Basedow. Thorbecke gibt an, daß bei Basedowkranken mit Thymuspersistenz die Thymusfütterung zwecklos, bei solchen ohne Thymuspersistenz erfolgreich sei. Nach Ansicht Biedls dürfte die Persistenz, beziehungsweise die Vergrößerung der Thymus, darin ihre Erklärung finden, daß es sich in vielen Basedowfällen „um Individuen mit lymphatischer Konstitution handelt, bei welchen die Thymusreste ebenso wie die häufig anzutreffenden Schwellungen der Lymphdrüsen in der Nähe der Schilddrüse und entfernter Drüsengruppen, ferner die lymphatischen Einlagerungen in der Schilddrüse, die Hypoplasie des chromaffinen Systems und die hypoplastische Minderentwicklung des Genitales nur Zeichen eines Status thymico-lymphaticus darstellen.“ Man findet bei den Individuen mit Status thymico-lymphaticus stets die Zeichen einer ausgesprochenen Vagotonie, von denen das wichtigste die ausgesprochene Eosinophilie im Blute ist. Seiler konnte bei thymopriven Tieren eine auffallende Verminderung der eosinophilen Zellen im Blute nachweisen. Es ist wohl auch anzunehmen, daß die Thymus auf das Blutbild beim Basedow einen bedeutenden Einfluß ausübt. Hierfür spricht auch, daß Garré nach Thymectomie in einem Fall von Basedow

unter anderen Zeichen der Besserung eine Rückkehr des Kocher-Blutbildes zur Norm beobachtete.

Noch zwei endocrine Drüsen sollen kurz erwähnt werden: das Ovarium und die Hypophyse. Was die Beziehungen zwischen der Thyreoidea und dem Ovarium anbetrifft, so ist bekannt, daß zur Zeit der Pubertät, der Menses, der Schwangerschaft und des Klimakteriums eine Anschwellung der Schilddrüse eintritt. Engelhorn führt an, daß nach Kastration bei Kaninchen und Meerschweinchen eine Vergrößerung der Schilddrüse eintrete. Diese sei stets, sobald es sich um Veränderungen an den Ovarien handle, durch Herabsetzung oder Ausfall der Ovarialfunktion bedingt. Letztere werde durch das Corpus luteum gehemmt. Er hat durch Darreichung von Ovarialsubstanz an schwangere Frauen eine merkliche Verkleinerung der Schilddrüse hervorgerufen. Rosthorn spricht von der vikariierenden Funktion der Thyreoidea und des Ovariums, Freund führt an, daß nach Reizung des Uterusmuskels konstante Schwellung der Schilddrüse auftrete. Kron weist besonders auf die Störung der Menses und die Atrophie der Brüste bei Basedow hin. Aus den Thesen, die Seitz in seinem Vortrag über „Die Störungen der inneren Sekretion in ihren Beziehungen zu Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett“ bringt, geht hervor, daß ein spezifisch ungünstiger Einfluß der Schwangerschaft nicht zu verkennen ist, wenn sich auch hier und da eine geringe Besserung zeigt. Zur vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft und Absterben des Kindes kommt es häufiger als sonst. Aus den Versuchen von Mosbacher geht hervor, deß alle schwangeren Tiere mit „zwei Ausnahmen“, die mit Schilddrüse gefüttert wurden, abortierten. Beachtenswert ist auch, daß ein Basedow niemals nach dem Klimakterium auftritt.

Zwischen Hypophyse und Schilddrüse wird gleichfalls eine vikariierende Funktion angenommen. Hochenneg

hat zwei Fälle von Akromegalie operiert und nach der Operation eine Vergrößerung der Schilddrüse gefunden. Umgekehrt fand Rogowitsch (1888) schon 8—14 Tage nach der Schilddrüsenextirpation eine Vergrößerung der Hypophyse.

Die Einteilung der verschiedenen Formen der Basedowschen Krankheit ist nach verschiedenen Gesichtspunkten hin angegeben worden. Berücksichtigt man den Angriffspunkt des schädigenden Momentes, so ergibt sich, daß er einmal in der Schilddrüse selbst

„Primärer Basedow",

das andere Mal in einer der anderen Blutdrüsen, deren veränderte Funktion secundär die Schilddrüse schädigt, liegen kann

„Secundärer Basedow".

Stern teilt nach klinischem Gesichtspunkte ein

I. Klassische Formen:

1. Echter Morbus Basedow (ohne neurasthenische Erscheinungen). } Menses schwinden plötzlich.
2. Degenerativer Basedow. (Neurotische Symptome.)

II. Formes frustes.

1. Kraus-Minnichsches Kropfherz. } Menses unregelmäßig.
2. Basedowoid (Hereditär belastete Individuen, weite Lidspalten, kein Exophthalmus, in deren Anamnese sich Chlorose, Chlorea und Polyarthritis findet.)

Die Operation sei nur bei I von Erfolg. Kocher unterscheidet nach dem zeitlichen Verhältnis von Struma und Basedow-Symptomen einen

Primären Basedow (gleichzeitiges Auftreten von Struma und Basedow-Symptomen)

und einen

Secundären Basedow (der Kropf hat schon lange bestanden, und später erst schließen sich Basedow-Symptome an, besonders nach Jodgebrauch; sogenannte Struma Basedowificata).

Eppinger und Heß trennen in:

1. Sympathicotonische Fälle,
2. Vagotonische Fälle,
3. Gemischte Fälle (mit Hervortreten der psychischen Komponente).

Aetiologie. Über die Aetiologie läßt sich nichts sicheres sagen. Vielfach wurde versucht für die Basedow-Krankheit eine infectiöse Entstehung anzunehmen, weil häufiger im Anschluß an eine vorausgegangene Infectionskrankheit wie Rheumatismus, Influenza usw. das Krankheitsbild auftrat. Als weitere Ursachen werden Gravidität, Pubertät, Uterus-Geschwülste und Chlorose beschuldigt. Auch Nasenerkrankungen sollen aetiologisch eine Rolle spielen. Von den meisten Autoren aber wird großer Wert auf ein Gemütstrauma gelegt. Plötzlicher Schreck, sonstige heftige Gemütsbewegung finden sich häufig in der Anamnese. Vielleicht handelt es sich um eine Beeinflussung der Zentren des vegetativen Systems im Gehirn. Es ist ja bekannt, daß ein Mensch, der stark erschrickt, einem Basedowkranken gleichen kann. Sein Herz schlägt heftig und stark, die Arterien klopfen, die weit geöffneten Augen treten ein wenig hervor; auch die Schilddrüse soll etwas anschwellen, die Glieder zittern, die Haut wird rot oder ganz blaß, Schweiß bricht aus, Erbrechen und Durchfälle können folgen (Möbius). Man hat auch gesagt, ein Basedowkranker sähe aus, wie der „krystallisierte Schreck". Als Beweis für die psychogene Entstehung des Morbus Basedow könnten vielleicht die Versuche von Asher verwertet werden. Er fand, daß durch elektrische Reizung des N. Laryngeus eine Sekretions-Steigerung in der Schilddrüse hervorgerufen wurde. Auch die überreichliche Zuführung von Jod kann einen Basedow hervorrufen. „Jod ist sicher der wichtigste Körper, der den Anstoß zum Hyperthyreoidismus geben kann, kaum aber der einzige" (Eppinger). In vielen Fällen

jedoch läßt sich keine Ursache für die Entstehung nachweisen.

Was die Prognose betrifft, so hat Stern auf Grund eines großen Kranken-Materials festgestellt, daß, wenn ein vollkommen gesundes Individuum an Basedow erkrankt, vollständige Heilung eintreten kann. Werden dagegen nervöse Leute von Basedow befallen, so ist die Prognose meist zwar quoad vitam gut; was vollständige Heilung anbetrifft, ungünstig. Klose macht die Prognose vom Blutbild abhängig. Lymphocytose, normale Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen gilt als günstiger als Lymphocytose, Leucopenie. Die vagotonischen Fälle sind, wie oben schon angedeutet (Thymuspersistenz), als ungünstiger zu beurteilen, die sympathischen heilen eher aus (Eppinger). Jedenfalls ist der Zustand des Herzens und des Gewichtes maßgebend. Unstillbares Erbrechen und Asystolie sind unbedingt ungünstig.

Therapie. Die Therapie der Basedow'schen Krankheit zerfällt in eine innere und eine chirurgische.

Was die innere Therapie anbetrifft, so ist es uns leider nicht möglich, entsprechend den früher erwähnten Theorien, die Überfunktion der Schilddrüse durch erhöhte Tätigkeit des Pancreas oder der Thymus oder der Epithelkörperchen oder durch verminderte Tätigkeit des chromaffinen Systems oder der Hypophyse zu bremsen; denn wir haben keine Kenntnis von dem inneren Sekret des Pancreas, noch von dem der Thymus, noch der Epithelkörperchen. Es soll jedoch angeführt werden, daß von ähnlichen Anschauungen ausgehend Mikulicz an Basedowiker Thymus verfütterte und von günstigen Resultaten berichtete. Andere Autoren leugnen die Heilwirkung. Auch Versuche mit Parathyreoidin, Vasale und Pancreatin (Diekmann) zeigen keine beachtenswerten Erfolge. Burghart behandelte Basedowiker mit dem Blute von Myxödemkranken und

spricht von seinen Erfolgen. Möbius hat durch die Firma Merck ein Serum in den Handel gebracht, das von schilddrüsenlosen Hammeln stammt. Über die Wirkung des Antithyreoidins sind die verschiedenen Autoren sich nicht einig. Wir haben also kein Mittel, um die Hypersekretion der Schilddrüse zu hemmen noch das übermäßig produzierte, vielleicht auch qualitativ veränderte Sekret unschädlich zu machen. Ein anderer Weg wäre, das vegetative Nervensystem zu beeinflussen, den Übererregungszustand herabzusetzen. Hier kommt für das autonome System Atropin, für das sympathische Ergotoxin in Betracht. Ersteres empfiehlt Eppinger gegen Schweißausbrüche, Atemnot, Erbrechen, Diarrhöen. Gegen sympathische Reizerscheinungen wird man Ergotoxin versuchen. Gegen hartnäckige Durchfälle bilden Adrenalinklysmen eine wirksame Therapie (Eppinger, von Noorden jun.)

Um die Unruhe und die Schlaflosigkeit zu bekämpfen, werden Bromsalze und Valerianapräparate empfohlen. Auch von der Darreichung von Arsen und Eisen wird viel Gebrauch gemacht. Kalk in Form des Calc. lacticum, das die Reizbarkeit des vegetativen Nervensystems herabsetzt, wird angewendet. Möglicherweise beruht die Wirkung des von Kocher für die Therapie verwendeten phosphorsauren Natrons auf einer Mobilisierung des Kalks. Möbius äußert sich sehr günstig über das letzte Mittel. Elektrisation des Halssympathikus wird empfohlen. Hydriatische Prozeduren, Klimawechsel, Ernährung vorwiegend mit Fett und Kohlehydraten und vor allem Ruhe können einen außerordentlich wirksamen Heilfaktor abgeben.

Ein Übergang zur chirurgischen Therapie ist die Behandlung mit Röntgenstrahlen. Man versucht dadurch die Sekretion der Basedowstrumen einzudämmen und vielleicht das hypertrophe Parenchym zur Verödung zu bringen. Nach Falta würden durch die Bestrahlung

der Schilddrüse mit Röntgenstrahlen die Fettstühle und die alimentäre Glykosurie sehr schnell zum Verschwinden gebracht.

Sichere Zeichen, die den Arzt dazu drängen, einem Basedowpatienten zur Operation zu raten, sind noch nicht aufgestellt worden. Viele Chirurgen sind dafür, dem Patienten frühzeitig die Operation anzuempfehlen. Andere dagegen sagen, man solle versuchen, jeden Basedow zuerst intern zu behandeln, bevor man zur Operation schreitet. Darüber sind sich aber alle einig, daß Kranke, deren Zustand trotz energischer interner Behandlung im Laufe von 3 Monaten gar keine Tendenz zur Besserung zeigt und sich eher in absteigender Linie befindet, unbedingt operiert werden müssen. Auszunehmen sind Fälle mit schwerer Herzaffektion, oder mit Zeichen eines komplizierenden Myxödems und mit Thymus-Persistenz. Auch bei den sog. Formes frustes bietet die Operation keine sehr günstige Aussicht. Natürlich ist auch die Operation für solche Fälle abzulehnen, wo der Zustand bereits ein so desolater ist, daß die Katastrophe unmittelbar bevorsteht. Was die Operation selbst anbetrifft, so sagt Kocher, daß man nur, wenn man sich genau an die Ausdehnung und Intensität der vaskulären Erscheinungen an der Struma hält, auf einen die Krankheit günstig beeinflusssenden Erfolg zählen kann. Nicht die Größe eines Organs ist entscheidend für seine Funktion. Es soll soviel als möglich die Übervaskularisation der Drüse beseitigt werden. Auf die einzelnen Methoden einzugehen, würde den Rahmen der Arbeit überschreiten. Kocher hat in 76 Proz. der Fälle durch entsprechende Operation eine Heilung des Basedow erzielt. Ein abschließendes Urteil über Heilung hält er nie vor Ablauf eines Jahres für spruchreif. Unter Umständen muß, um einem Rezidiv vorzubeugen, wenn sich die Symptome nicht oder sehr langsam zurück-

bilden, die Operation wiederholt werden. Es soll hervorgehoben werden, daß die Protrusio noch lange nach der Operation und dem Verschwinden der übrigen Symptome bestehen kann. Die Thyreoektomie ist eine nicht ganz ungefährliche Operation; selbst die Berner Schule, die die vollendetste Technik besitzen soll, hat zwischen 3,4 und 6,7 Proz. Mortalität zu verzeichnen. Meist findet sich dann bei der Sektion eine Thymus-Persistenz. Es kann bei vorher klinisch festgestellter Thymus-Persistenz der Strumaoperation eine Thymektomie vorausgeschickt werden. Mayo schlägt vor, einige Tage vor der Operation, um die Reizbarkeit des Vagus herabzusetzen, Atropin zu geben. Nach Eppinger ist dieser Vorschlag sehr beachtenswert, weil seiner Ansicht nach der Thymustod die Folge eines Chokes ist, der sich in den Bahnen des Vagus vollzieht. —

In den folgenden Krankengeschichten bedeutet
ein „V“: Effekt des gereizten Vagus
„ „S“: „ „ „ Sympathikus.

1. M. L. 10. K. D., 60 J. 7. 2.—12, 3. 1910. Maschinist.

Anamnese: Vater an Halsgeschwulst gestorben. Pat. hat seit ca. 15 Jahren Kropf, der in letzter Zeit dünner wurde. In den letzten Wochen hat er 15 Pfund abgenommen, Zittern in den Händen und Knien, leicht Schwitzen bei geringer Anstrengung.

Status: Reduzierter Ernährungszustand.

Geringe Protrusio bulbi, Struma auf der 1. Seite, orangegroß, Pulsation zeigend, Kehlkopf nach rechts gedrängt. Tachycardie: Puls 108.

Kleinschlägiger Fingertremor, am Körper leicht Zittern.

Therapie: Bromnatr. 3 mal 1 gr. tgl., Baldriantee, Veronal, Dionin, Halbbäder.

Verlauf: Gewicht unverändert, Pulsfrequenz schwankend, Bessern der nervösen Erscheinungen im großen und ganzen, doch immer noch Zeichen der Unruhe. Entlassung.

Es handelt sich um einen Patienten mit Struma basedowificata, in dessen Familie Kropf anscheinend noch mehr vorkommt.

2. M. L. 18. D. H., 44 J. 17. 8.—29. 8. 1910. Wegewärter.

Anamnese: Seit 2 Monaten bei leichten Anstrengungen Atemnot und Herzklopfen, Gewichtsabnahme ca. 30 Pfund. Allgemeine Schwäche.

Status: Fettpolster gering. Mäßiger Exophthalmus. Graefe + +, Struma beiderseits, Tachycardie: Puls 126, kleinschlägiger Fingertremor, Zunge zittert beimHerausstrecken. Haut sehr feucht, Hypotonie der Muskulatur. Weiße Blutkörperchen: 3900 (Leukanämie).

Therapie: Tgl. 2 gr. Brom, Valeriana, Arsen-Ferratose, weißer Käse, Kohlens.-Bad, Glycerinzäpfchen gegen Verstopfung.

Verlauf: 20. 8. subjektive Beschwerden geringer, objektiv unverändert. 23. 3. seit 17. 8. hat er 7 Pfund abgenommen.

29. 8. Pat. wird von Tag zu Tag schwächer. Ad Chirurgos. Bericht aus der chirurg. Klinik.

31. 8. Operation unter Morphium und Chloroform: Exstirpat. d. R. Schilddrüsenhälfte u. d. Isthmus.

Komplikation durch Strumitis.

Puls am 3. Tage post oper.: 95

„ „ 4. „ „ „ : 70 Befinden gut.

11. 9. Trotz energischen Abratens verlangt Pat. seine Entlassung, beim Aufstehen schnellt Puls auf 110 in die Höhe. Geht auf eigene Verantwortung.

Aus dem, dem Pat. im Juni 1913 zuges. Fragebogen, den der behandelnde Arzt selbst beantwortet, geht hervor:

Das Befinden nach der Entlassung war zunächst schlecht, ist jetzt bedeutend besser, sein Gewicht hat zugenommen, die Augen treten noch etwas hervor, öfter Herzklopfen, Puls 120, die Finger zittern noch, der Hals ist nicht mehr angeschwollen. Keine Schweiße, keine Durchfälle, mit Eisen und Digitalis behandelt. Die Erwerbsfähigkeit ist um 50% beeinträchtigt.

Der anfängliche Erfolg der Operation ist wohl durch das Frühaufstehen des Pat. beeinträchtigt worden.

3. M. L. 20. Schl., 17 J. 10. 1.—21. 1. 11. Schlosserlehrling.

Anamnese: Seit ca. 3 Jahren bemerkt Umgebung d. Pat.,

daß seine Augen stark hervortreten, ihm selbst fiel auf daß sein Hals dicker wurde und der Atem pfeifend wurde.

Seit ca. 5 Wochen starkes Herzklopfen, Atemnot, Schwitzen, Aufgeregtheit, Schlaf sehr schlecht, seit 1. Dez. Gewichtsabnahme um ca. 20 Pfund.

Status: Fettpolster und Muskulatur extrem reduziert.

Starker Exophthalmus.

Möbius ++

Graefe ++

Struma beiderseits. bes. r., Isthmus fühlbar.

Tachycardie, Puls 108, celer, 145 mm Hg. Fingertremor, starker Schweiß.

Cor: Spitzenstoß verbreitert, halber Finger außerhalb d. Mamillarl., Systolisches Geräusch.

Therapie: 1 ccm Digalen, Maxquelle, Bromnatr. Pyramidon.

Verlauf: 17. 1. Pat. schläft viel, ist jedoch im Schlaf unruhig. 18. 1. Hat 5 Pfund abgenommen. 21. 1. Wird zur Chir. Klinik gebracht.

Bericht aus der Chir. Klinik:

31. 1. Pat. erholt sich trotz angewandter Mittel nicht und da die Eltern nicht mit der Operation einverstanden sind, wird er entlassen.

Aus dem, dem Patienten im Juni 1913 zugesandten Fragebogen, den der behandelnde Arzt selbst beantwortet, geht hervor:

Er schwitzt viel beim Arbeiten, errötet leicht, Fingertremor ist vorhanden, das Gewicht hat zugenommen um 13 Kilo, Puls 72, keine Durchfälle, keine Anschwellung der Schilddrüse mehr, aber noch eben so starker Exophthalmus. Er hat nur gute Pflege in der Zwischenzeit gehabt. Er hat das Schmiedhandwerk aufgegeben und ist Landwirt geworden.

Ein Fall, der trotz seiner Schwere verhältnismäßig recht gut auf interne Therapie reagiert hat.

4. W. L. 2. G. E., 29 J. 4. 7.—3. 8. 1908. Haustochter.

Anamnese: Vor ca. 1 Jahr bemerkte Pat., daß ihre Augäpfel stärker hervortraten, Anschwellung am Hals, starkes Herzklopfen auch in der Ruhe, Zittern in den Händen, schwitzt stark, leicht aufgeregt. 20 Pfund abgenommen, Menses unregelmäßig (keine Dysmennorhoe).

Status: Ziemlich starker Exophthalmus r. $>$ l.

Graefe +, Stellwag +, Struma bds., weich, pulsierend, Tachycardie, Puls 140 celer, kleinschlägiger Fingertremor,

sichtbare Pulsation am Halse, an beiden Unterschenkeln mässig derbes Oedem.

Cor.: Ictus fast 2 Finger außerhalb der M.-L. r., 2 Finger über Sternalrand. Hauchendes systol. Geräusch an Spitze.

Therapie: Eisen, Arsen, Bromntr., Wasserblase.

Verlauf: 20. 7. Auftreten tachycard. Anfälle mit Herzklopfen neben dauernd beschleunigtem Puls.

3. 8. Da weder Körpergewicht, noch Struma, noch Exophthalmus durch die Kur beeinflußt werden, wird Pat. zur Operation verlegt.

Bericht aus der Chir. Klinik.

5. 8. Operation: Rechter und Mittellappen d. Struma fortgenommen. (Kolloide Form, sehr gefäßreich).

16. 8. Nach glatter Heilung der Wunde entlassen, schon ruhiger geworden, Puls 90 gleichmäßig gefüllt.

Aus dem der Pat. im Juni 1913 zugesandten Fragebogen, den sie selbst beantwortet, geht hervor:

Ihr Befinden ist gut, kein Fingertremor, keine Schweiße, keine Gesichtsabnahme, Puls 85–90, noch leicht erregbar, der Hals sei „scheinbar etwas" geschwollen, die Augen treten noch so wie damals hervor. Eine Gravidität (Kind lebt) hat ihren Zustand nicht verschlechtert.

Die Operation war erfolgreich; ob sich nicht ein Rezidiv vorbereitet, läßt sich so nicht entscheiden; die Gravidität hat ihren Zustand nicht beeinflußt.

5. W. L. 4. R. F., 23 J. 24. 8.–27. 10. Dienstmädchen.

Anamnese: Vor 5 Wochen bemerkte Pat. Schwellung am Halse, die zusehens wuchs, die Augen traten stärker hervor, Herzklopfen, Schreckhaftigkeit, Kopfschmerzen, starkes Schwitzen, vorübergehend Durchfälle, Gewichtsabnahme 20 Pf.

Status: Exophthalmus r. > l. Lidspalte weit, Graefe+, harte diffuse Struma, Tachycardie, Puls 120, kleinschlägiger Fingertremor, Lidtremor beim Schließen der Augen, Dermographie, Haut feucht, r. Tonsille etwas hypertrophisch, Halsgefäße pulsieren stark.

Cor.: Nach l. u. r. dilatiert, Ictus außerh. d. M.-L., leises systol. Geräusch über Pulmonalis. Ehrmannsche Reaktion: negativ.

Therapie: Natr. arsenic., Bromnatr.

Verlauf: Der Puls schwankt zwischen 90 u. 130, Gewichtszunahme wechselt mit Gewichtsabnahme, das Allgemeinbefinden bessert sich.

Die Löwische Reaktion ist 2 mal negativ, 2 mal auf je 50 gr. Trbz. keine Glycosurie.

27. 10. Pat. wird auf eigenen Wunsch entlassen, Puls beschleunigt, Gewicht unverändert, Pat. noch sehr erregbar. Wenn auch hier keine rein vagotonische Form vorliegt, so überwiegt doch der Vagotonus (Schweiße, Dermographie, Graefe+, Ehrmann-Löwi negativ, keine alimentäre Glykosurie).

6. W. L. 5. P. A., 25 J. 30. 10.—9. 11. 1908. Haustochter.

Anamnese: Als Kind bleichsüchtig, vor 9 Jahren Gelenkrheumatismus.

Jetzt: Kurzatmigkeit, leicht Herzklopfen, Schlaf unregelmäßig, leicht sehr aufgeregt und schreckhaft, Gewichtsverlust.

Status: Augen o. B. Struma bds., links > rechts, Tachycardie, Puls 120, mäßige Dermographie, leises syst. Geräusch an der Herzspitze.

Therapie: Tinct. Chinae, Valeriana, Bromsalz.

Verlauf: Besserung der Erscheinungen i. Allgem., auf Wunsch entlassen (Arsenpillen).

Pat. kommt nach ein paar Tagen wieder. Das Arsen hat Durchfall gemacht.

Große Tachycardie, Struma, Fingertremor.

Aus dem der Pat. im Juni 1913 zugesandten Fragebogen, den sie selbst beantwortet, geht ungefähr folgendes hervor:

Leicht Schweisse, Erröten, sehr schreckhaft, Herzklopfen, Hals noch geschwollen, Puls 100, geringer Fingertremor. Gewichtszunahme, keine Durchfälle, Regel o. B. Eine zweimalige Gravidität hat ihren Zustand nicht verschlechtert, nur ist der Hals dicker geworden. Im Jahre 1909 war sie auf Veranlassung des Arztes in Pyrmont.

In der Anamnese findet sich Chlorose und Gelenkrheumatismus. Die Gravidität hat außer einer Anschwellung der Schilddrüse keine Folgen gehabt.

Es handelt sich im vorliegenden Falle wohl um keine klassische Form, sondern eher um ein Basedowoid.

7. L. W. 10. Gr. L., 24 J. 24. 6—17. 7. 1909. Dienstmädchen.

Anamnese: Seit Weihnachten 1908 Mattigkeit, ermüdet leicht, Appetit schlecht, magert stark ab, Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen, Schweisse, sehr aufgeregt. Menses sehr unregelmäßig.

Status: Exophthalmus l. > r. Stellwag+.

Graefe+, Struma bds., Tachycardie, Puls 126, feinschläg. Fingertremor, linke Tonsille zeigt weißl. Follikel, Haut feucht,

Dermographie, sichtb. Pulsation d. Halsgefäße, deutl. Kapillarpuls, Spitzenstoß verbreitert, Pulsation über dem ganzen Herzen.

Ueber Manubrium sterni Schallverkürzung. Löwische Reaktion und Ehrmannsches Phänomen negativ.

Therapie: Brom, Baldriantee, Natr. arsenic.

Verlauf: Wesentlich gebessert, mit Anfangsgewicht entlassen.

Die vagotonischen Symptome überwiegen. Wahrscheinlich persistiert die Thymus.

8. W. L. 13. O. A., 13 J. 22. 7.—23. 8. 1909. Haustochter.

Anamnese: Seit letzten Winter Hals geschwollen, starker Gewichtsverlust, Appetit schlecht, sehr aufgeregt.

Status: Exophthalmus, Möbius+, Struma bds. weich, Tachycardie, Puls 144, Frequenz wechselnd, lebhafte Pulsation d. Halsgefäße, Ictus verbreitert, systol. Geräusch, Herzaktion sehr stürmisch, Pulmones schlecht durchlüftet, Haut trocken, Konjunktival- und Pharynxreflex negativ.

Therapie: Eiswasserblase, Baldriantee, Brom, Maltocrystol m. Eisen, Natr. arsenic.

Verlauf: 24. 7. Puls 90, guter Schlaf, Stimmung gut, Exophthalmus geringer.

29. 7. Pat. sehr erholt, Gewichtszunahme um 9 Pfund, kein Exophthalmus, Struma gering, Herz nicht vergrößert, Geräusch kaum noch hörbar, Entlassung.

Am 19. April an Gehirnentzündung gestorben.

Ueberwiegen des Sympathicotonus. Leichter Fall, der auf interne Therapie sehr gut reagierte.

9. W. L. 14. S. A., 26 J. 22. 10.—21. 12. 1809. Ehefrau.

Anamnese: Im Februar Nervenentzündung am Hals.

Vor ca. 3. Wochen starker Durchfall während 2 Tage (30—40 mal Stuhlgang).

Vor ca. 10 Tagen hat Patientin einen großen Schreck gehabt, „kurz danach bemerkte Umgebung, daß die Augen so groß wurden".

Vor 5 Tagen Anfall mit Atembeklemmung und Herzklopfen. Pat. schwitzt leicht, Hals ist dicker geworden, hat abgenommen an Gewicht, leicht aufgeregt. Menses seit letzter Zeit unregelmäßig hinsichtlich Stärke und Abständen.

Status: Exophthalmus bds. Stellwag+.

Graefe+, kleine Struma, Tachycardie: Puls 120, am Herzen starke Pulsation, bis zum Halse reichend. Leises systol.

Frémissement, systol. Geräusch an der Spitze. Haut feucht, Leib pigmentiert.

Dämpfung unter dem Manubrium sterni. Leicht zum Weinen aufgelegt.

Therapie: Vegetar. Diät, Quark, Arsen, Brom, Baldrian Kühlschlange.

Verlauf: 4. 11. Exophthalmus geringer, Herz ruhig, Struma wechselnd, subjektiv wohl.

11. 11. Öfters dünne Stühle, Schleimdiät.

15. 11. Gewicht geringer.

17. 11. Durchfälle.

21. 11. Exophthalmus wieder deutlich, Graefe +, Struma wechselnd, Menses nicht eingetreten.

21. 12. Pat. ruhiger geworden, gegen psychische Einflüsse noch immer labil, Körpergewicht konstant, mitunter Durchfälle, Schilddrüse kleiner. Chirurg will nicht operieren, entlassen.

Überwiegen des Vagotonus, wahrscheinlich Thymus-Persistenz. Sie reagiert kaum auf interne Therapie, wurde aber wegen der wahrscheinlichen Thymus-Persistenz nicht operiert. In der Anamnese spielt das psychische Trauma eine Rolle.

10. W. L. R. L., 43 J. 15. 11.—17. 12., 1909. Schneiderin.

Anamnese: Mutter hatte eine Anschwellung am Hals.

Pat. war mit 15 J. bleichsüchtig, mit 16 J. unter großen Beschwerden zum ersten Male unwohl, mit 26 J. vor Schreck in einer Nacht weiß geworden, vor ca. 20 J. in der Frauenklinik an einer Geschwulst operiert.

Seit ungefähr 1908 beobachtet Pat. Anschwellung am Halse, viel Schweiße, Gewichtsverlust von ca. 10 Pfund, dunklere Färbung im Gesicht, viel Herzklopfen, schlechten Schlaf, Durchfälle, kalte Füße, fühlt sich schwach, großen Durst, Heißhunger, muß viel Wasser lassen, Augen tränen viel, auch schon lange vor dem Auftreten der übrigen Symptome, erschrickt leicht.

Status: Ernährungszustand sehr reduziert.

Geringer Exophthalmus.

Graefe schwach +.

Augen tränen stark, Struma, bes. r., Kehlkopf nach l. gedrängt. Umfang 43, Tachycardie, Puls: 132, klein u. weich, lebhafte Pulsation der Halsgefäße, systol. Frémissement am Herzen, Lungen schlecht gelüftet, Haut feucht, an Stirn braune Pigmentation.

Therapie: Eisen, Arsen, Valeriana, Kühlschlange aufs Herz, vegetarische Kost, Bäder.

Verlauf: 23. 11. Halsumfang 34,5, Befinden besser.

1. 12. Gewichtszunahme.

7. 12. Pat. lehnt Operat. ab, auf eigenen Wunsch entlassen.

Eigene Beobachtung vom 18. Juni 1913: Pat. gibt an, die Haare gingen stark aus, viel Schweiße, viel Herzklopfen, leicht Durchfälle, Beschwerden beim Schlucken, leicht erschreckbar, fühlt sich sehr schwach, litt an starkem Hitzegefühl bes. im Bett, leicht heiser, Menses sehr unregelmäßig Gewichtszunahme.

Pat. gibt ausgiebige Untersuchung nicht zu.

Status: Magere Person mit weißem Haar, geringer Exophthalmus r. > l. Augen tränen stark, Struma bes. r., blasende Geräusche über ihr, Kehlkopf nach l. verdrängt, Tachycardie, Puls: 116, weich, am Herzen systol. Frémissement, kleinschläg. Fingertremor, Reflexe sehr lebhaft, Haut sehr feucht, im Gesicht dunkle Pigmentierung, Mundschleimhaut normal, keine Zähne mehr.

Überwiegen d. Vagotonus u. in der Anamnese Chlorose. Genitalaffektion, Schreck, Kropf in der Familie.

11. W. L. 23. St. K., 31 J., 23. 4.—30. 4., 1910. Näherin

Anamnese: Mit 18 J. Blutarmut, Herzklopfen, leicht ermüdbar.

Sie leide seit 1902 an der Basedowschen Krankheit. Seit 1 Jahr Kopfschmerzen, Schwindelgefühle, Gewichtsabnahme, in letzter Zeit Schluckbeschwerden, Schwäche in den Beinen, leicht aufgeregt, Durchfälle, viele Schweiße.

Status: Exophthalmus, Möbius +, nervöses Augenzwinkern. Struma derb geschwollen, Puls sehr langsam: 55, am Herzen systol. Schwirren, Colon ascend. stark kontrahiert, Ovarie bds., Konjunktival- und Pharyngealreflex herabgesetzt, leicht erregbar.

Auf 50 gr. Trbz. keine alimentäre Glykosurie.

(Es handelte sich im vorliegenden Falle um ein Gutachten.)

Der Vagus überwiegt, in der Anamnese Chlorose. Bes. auffällig ist der ungewöhnl. langsame Puls (Vagus-Reizung). Aus dem der Pat. im Juni 1913 zuges. Fragebogen, den sie selbst beantwortet, geht folgendes hervor:

Leicht Schwitzen und Erröten, sehr schreckhaft, viel Herzklopfen, Gewichtsabnahme ca. 12 Pfund, Fingertremor,

Exophthalmus, Puls 66, Hals bedeutend dünner geworden. Hat vom Arzt Pillen bekommen.

12. W. L. 28. Sch. A., 21 J. 8. 8.—9. 9. 1910. Hausmädchen.

Anamnese: Seit Frühjahr Herzklopfen, Athembeschwerden, Hals angeschwollen, Augen treten vor, Aufgeregtheit.

Status: Exophthalmus, Möbius +,

Struma bds., vasculäre Geräusche über ihr,

ger. Tachycardie, Puls 90, am Herzen leises syst. Geräusch Haut feucht, Dermographie.

Therapie: Baldriantee, Arsenferratose, P. Blaudii Fichtennadelbäder.

Verlauf: 1. 11. Befinden gebessert. Augen deutlich zurückgetreten.

9. 11. Nach Gewichtszunahme von 6 Pfund entlassen.

13. W. L. 33. M. Th., 23 J., 22. 2.—8. 3. 1911. Dienstmädchen.

Anamnese: Seit $^1/_4$ Jahr starkes Herzklopfen, schwitzt leicht, weinerlich gestimmt.

Status: Ger. Protrusio r., Struma m. deutlicher Pulsation. Tachycardie, Puls 120, an Herzbasis systol. Geräusch, kleinschlägiger Fingertremor, Haut feucht, Dermographie. Im Urin Albumen (Trübung).

Therapie: Wasserblase, Maxquelle, Maltocrystol.

Verlauf: Puls geht in der Ruhe schnell auf 100 herunter, schwankt aber noch sehr, Gewichtszunahme um 3 Pfund. Auf eigenen Wunsch entlassen.

22. 2.—10. 3. 1913.

Status: Bulbi prominent, Möbius +, Struma bes. r. keine Tachycardie, Tonsillen groß, zerklüftet.

Blutausstrich: 9400 weiße Blutkörperchen

kleine Lymphoc.:	37,5 %
große „ :	2 %
Polymorphk. Leukoz.:	59,5 %
Eosinoph. „ :	0,5 %
Mastzellen:	0,5 %

Therapie: Bäder, Aspirin, Kampferspiritus.

Verlauf: Gewicht nimmt um 6 Pfd. zu. Beschwerdefrei entlassen, außer Exophthalmus kein Symptom von Basedow.

Das Blutbild ergibt normale Zahl der weißen + rel.

Lymphoc. und Eosinopenie; leichter Fall m. überw. Sympathicotonus.

14. W. L. 35. R. F., 33 J. 31. 1.—26. 5. 1911. Kochfrau.

Anamnese: Vor 4 J. Influenza, darauf Zunahme des Halsumfangs. Seit 4 Wochen Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Zittern an Händen und Füßen, Aufregungszustände.

Status: Ger. Protrusio r., Lidspalte r. weiter als l. Struma, bes. Mittellappen vergrössert, Gefäßgeräuche über ihr, Tachycardie, Puls 132, feinschläg. Fingertremor, am Herzen Spitzenstoß verbreitert, hebend, systol. Geräusch am lautesten über d. Pulmonalis. lebhafte Pulsation am Hals. Haut feucht, Dermographie, braun-gelbliche fleckige Pigmentierung der rechtsseitigen Bauchwand.

Blutbild: 3700 weiße Blutkörperchen

Neutrophil. Leucocyt:	59 %
Eosinophile „	1 %
Große Mononucl. „	1 %
Kleine Lymphoc.:	30 %
Große „	7 %
Uebergangsformen:	2 %

Therapie: Eisblase, Digitalis, Brom, Maxquelle, fleischarme Diät, Fichtennadelbäder, Aspirin.

Verlauf: Der Zustand der Pat. ändert sich nicht, sie nimmt aber um 15 Pfd. im Laufe der Zeit ab und wird daher zu den Chirurgen verlegt.

Die Menses waren am 1. 4.—3. 4. eingetreten, seitdem aber ausgeblieben.

Bericht aus der Chir. Klinik.

30. 5. Unter Morphium und Aether Wegnahme des rechten und mittleren Teils der Struma.

3. 6. Puls fast völlig beruhigt, Allgemeinbefinden deutlich gebessert.

10. 6. Puls um 80, nicht mehr leicht erregbar, Allgemein-Befinden gut, entlassen.

Aus dem der Pat. im Juni 1913 zuges. Fragebogen, den sie selbst beantwortet, geht hervor:

6 Wochen nach der Operation war sie vollkommen arbeitsfähig, ihr jetziges Befinden ist recht gut, der Hals ist nicht wieder geschwollen, das Gewicht hat sich nicht verringert, Menses o. B. Sie regt sich leicht auf, hat Herzklopfen, zittert an den Händen, schwitzt und errötet leicht, hat sehr leicht und oft Durchfälle, der Puls beträgt 84, es besteht noch eine

geringe Protrusio. Vom Arzt bekam sie wegen Kopfschmerz Eisen.

Durch die Operation ist eine fast völlige Heilung erzielt worden. In der Anamnese findet sich Influenza.

15. W. L. 45. H. K., 33 J. 29. 5.—8. 7. 1912. Dienstmagd.

Anamnese: Früher bleichsüchtig, seit Ende Sommer Rückenschmerzen, Mattigkeit, Müdigkeit seit März nicht mehr gearbeitet, schwitzt leicht.

Menses unregelmäßig, viel Blut.

Status: Mäßig große Struma, Tachycardie, Puls 98, am Herzen leises systol. Geräusch bes. über d. Mitralis. Nach jeder 3. bis 5. Kontraktion Extrasystole, Fingertremor, starke Dermographie.

Blutausstrich:	Polymorphk. Leukoz:	57 %
	Eosinoph. „	3 %
	große Lymphoc.	16 %
	kleine „	24 %
	Mastzellen:	0 %

Therapie: Digitalis (aber ohne Einfluß auf Herz). Sol. Fowleri, Brom, Blaudsche Pillen.

Verlauf: Lebhafteste Dermographie, Erythema fugax im Gesicht und auf der Brust, durch Anreden gut auslösbar. Fieber: 38,2.

5. 6. Kritischer Abfall des Fiebers, Menses.

2. 7. Befinden im Allgemeinen besser, nach kleinen Anstrengungen sofort schlechter.

8. 7. Status quo ante. Entlassen.

In der Anamnese findet sich Chlorose. Beachtenswert ist das Fieber am Tage vor der Menses. Rel. Lymphocytose.

16. W. L. 50. S. E., 31 J. 21. 11.—9. 12. 1912. Ehefrau.

Anamnese: Im Frühjahr Darmkatarrh, 24 Pfund abgenommen, seit September krank. Jetzt Herzklopfen, Mattigkeit, seit 14 Tagen Schwellung am Halse.

Status: Starke Struma beiders., deutliche Pulsation und lautes Schwirren über ihr. Tachycardie, Puls 120, celer. An Herzbasis laut. systol. Geräusch, an Aorta leises diastol. Geräusch. Spitzenstoß verbreitert, etwas hebend. An den Venen schwacher posit. Venenpuls. Capillarpuls. Feinschlägiger Fingertremor, Haut feucht, mäßige Dermographie. Keine Struma substernalis (Röntgenaufnahme).

Blutbild: 4200 Leukocyten

Neutroph. Leukoz:	63,6 %
Eosinoph. „	0,4 %
Basoph. „	0,4 %
große Lymphoc.:	10,4 %
kleine „	24 %
Uebergangszellen:	1,2 %

Therapie: Bäder, Natr. brom., Maltocrystol mit Eisen, Digitalis. Maxquelle, Eisblase, Fluinolbäder, Antithyreoidin.

Verlauf: Pat. fühlt sich wohler, Puls noch leicht beschleunigt, keine Gewichtszunahme. Auf Wunsch entlassen.

Leukanämie mit ger. rel. Lymphocytose.

17. W. L. 52. St. L., 14 J. 22. 2 -13. 3. 1913. Dienstmädchen.

Anamnese: Mit 2 Jahren engl. Krankheit, viel Halsentzündungen.

Seit ca. 7 Wochen von Hause fort in Stellung.

Seit ca. 6 Wochen starkes Zittern in Händen, Herzklopfen, Mattigkeit. Gewichtsabnahme, schwitzt leicht, Stuhl angehalten.

Vor 5 Wochen 1. Menses.

Status: Unterernährt.

Leichter Exophthalmus, kleine Struma, Tachycardie, Puls 104, irregulär. Starker Eingertremor, zerklüftete Tonsillen, Dermographie.

Blutbild: 7600 Leukocyten

Polynukleäre Leukoz:	42,7 %
Eosinoph. „	5,3 %
große Lymphoc.:	4,7 %
kleine „	44,7 %
Mastzellen:	1,3 %
Uebergangszellen:	1,3 %

Therapie: Bäder, Natr. phosphor. Maxquelle, Maltokrystol mit Eisen, Eisblase, Antithyreoidin.

Verlauf: 13. 3. Tremor geringer, Allgemeinbefinden außerordentlich gebessert, Gewichtszunahme 1 Pfund, Herzklopfen besteht. Auf Wunsch entlassen mit Eisen und Antithyreoidin.

Aus dem, der Pat. im Juni 1913 zuges. Fragebogen, den sie selbst beantwortet, geht folgendes hervor:

Alle Erscheinungen sind verschwunden, Puls 62. Nur die Menses bleiben aus.

Die Krankheit trat zur Zeit der Pubertät auf, der Vagotonus überwiegt wohl. Geringe Leukanämie mit starker Lymphocytose und Eosinophilie. Die interne Therapie hat ein gutes Resultat gehabt.

18. W. L. 56. 25. 3. —17. 4. 1913. Dienstmädchen.

Anamnese: Seit Weihnachten vor. J. Schmerzen und Magenweh. Menses: regelm., aber Dauer 8 Tage.

Status: Leichter Exophthalmus, ger. Tachycardie, Puls 90 irregulär, Spitzenstoß etwas außerhalb der M.-L., leichte Dermographie.

Blutbild: 8600 Leukocyten

Neutroph.	„	60 %
Eosinoph.	„	3,3 %
Basoph.	„	1,3 %
große Lymphoc.		12,7 %
kleine	„	21,7 %
Übergangszellen		2 %

Therapie: Bettruhe, Maxquelle, Maltocrystol mit Eisen, Antithyreoidin.

Verlauf: Fühlt sich schnell besser, Gewichtszunahme um 4 Pfund. Entlassen.

Es besteht eine geringe Leukanämie und rel. Lymphocytose. Man kann diesen Fall wohl schon zu den Formes frustes rechnen.

Die Diagnose wurde in den folgenden Fällen auf „Morbus Basedow **Formes frustes**“ gestellt.

19. W. L. 1. H. L. 41 J. 4. 7.—20. 7. 1908. Haushälterin.

Anamnese: Mit 14 Jahren Bleichsucht, mit 15. J. Anschwellung der Schildd. bemerkt. Seit 1907 Zunahme der Anschwellung, starkes Herzklopfen und Schwitzen, leicht aufgeregt. Hat im Herbst 1907 Jod genommen.

Status: Linkss. starke Struma, ziemlich hart, Tachycardie, Puls um 120, klein. Pulsation am Halse, systol. Geräusch an Herzspitze.

Therapie: Absolute Ruhe, Brom, Eisen-Arsen, Fichtennadelbad.

Verlauf: Pat. bessert sich sehr schnell, Gewichtszunahme 1 Pfund, Herz leicht erregbar. Entlassen.

4. 5. —26. 5. 1909.

Anamnese: In der Hauptsache Herzklopfen, leicht erregbar, schwitzt viel, Anschwellung am Hals geblieben, leicht Durchfälle, besonders bei Schreck, in letzter Zeit abgenommen.

Status: Geringer Exophthalmus, Möbius +.

Starke linkss. Struma, fest, Kehlkopf nach rechts gedrängt.

Tachycardie, Puls 125, feinschlägiger Fingertremor; am Herzen leises systol. Geräusch, Haut feucht, Dermographie.

Therapie: Natr. arsenik., Brom, Baldrian.

Verlauf: Puls sinkt sofort unter 100 und hält sich um diese Zahl.

21. 5. Gewichtszunahme um 3 Pfund, Allgemeinbefinden besser, aber nach Aufregung Durchfälle.

26. 5. Da die Erscheinungen sich nicht bessern, zur Operation nach der chirurg. Klinik verlegt. Nicht operiert. (Grund nicht angegeben).

In der Anamnese findet sich Chlorose und Jodgebrauch. Die Diagnose der zweiten Krankengesch. lautet auf reinen M. Basedow. —

20. W. L. 8. F. A., 26 J., Haustochter 23. 3.—29. 3. 1909.

Anamnese: Vor 5 J. auf Reise nach England Beginn der Erkrankung: Vergrößerung der Schilddrüse, Neigung zu Schweißen, errötet leicht, Gewicht schwankend, sehr erregbar. „Die Mutter habe dasselbe Leiden."

Status: Struma vasculosa, über ihr Gefäßgeräusche, Tachycardie, Puls um 100, weich, leicht erregbar. Herzgr. nach L. außerhalb der M. L. Über Pulmonalis blas. systol. Geräusch.

Therapie: Aspirin, Kühlschlange, Brom Arsen.

Verlauf: Puls geht auf 85 herunter. Errötet sehr leicht bei Erregung, auch an Brust und Armen.

Es scheint hier Heredität vorzuliegen.

21. W. L. 43. N. M., 18 J., 1. 5.– 11. 5. 1912. Haustochter.

Anamnese: Seit Januar nach dem Tode der Schwester anfallsweise Kältegefühl in Händen und Beinen, Hitzegefühl, Kopfschmerzen, Herzklopfen, Hals seit langem geschwollen. Verstopfung. Menses regelmäßig, 8 Tage dauernd, viel Blut, viel Schmerzen vorher.

Status: Struma, besonders rechts, ger. Tachycardie, Puls 94, etwas Händetremor.

Therapie: Brom, Bäder, Maxquelle, Maltocrystol mit Eisen.

Verlauf: 2. 5. 12 im Urin Eiweiß, Leukoz., Epithelien, kein Zucker.

9. 5. 12 keinerlei Beschwerden kein Herzklopfen.

Blutausstrich: Polymorphk. Leukoz.: 64 %
Eosinoph. „ : 2,7 %
große Lymph.: 2,7 %
kleine „ : 30,7 %

11. 5. bei dauernd gutem Befinden entlassen. Halsumfang und Gewicht unverändert.

Aus dem der Pat. im Juni 1913 zuges. Fragebogen, den sie selbst beantwortet, geht folgendes hervor: Sie schwitzt nicht, ihre Augen treten nicht hervor, das Gewicht hat zugenommen, Puls 64, sie errötet leicht, bei Aufregung Herzklopfen, Händezittern, Verstopfung. Sie war 3 Wochen von zuhause fort, bekam in der Zeit Anfälle wie früher, Menses waren unregelmäßig, seit sie wieder zuhause ist, geht es ihr gut und die Regel ist in Ordnung. Vom Arzt gegen Bleichsucht Eisentropon verschrieben.

In der Anamnese psychisches Trauma. Leichter Fall mit überwieg. Sympathikus. Sehr geringe Lymphoc.

22. W. L. 47. W. A., 29 J.. 10. 10.—9. 11. 1912. Köchin.

Anamnese: Früher Rheumatismus. Seit 2 Jahren starken Hals, der nach Jodgebrauch zurück ging, dafür Herzbeschwerden, Zittern, Schwitzen, Nasenbluten.

Status: Gräfe schwach pos., apfelgroßer, konsistenter Kropf. Tachycardie, Puls 121, Händetremor.

Cor.: rel. Dämpfung 13 cm von Mitte des Sternums, dort 1ctus. systol. Geräusch. Punkt. Max.: Pulmonalis, schwitzt leicht.

Therapie: Digitalis, Chinawein, Maxquelle, Fluinolbäder.

Verlauf: Deutliche Besserung, weniger Zittern, Puls langsamer. Mit Vorschrift entlassen.

In der Anamnese findet sich Rheumatismus und Jodgebrauch. Die Diagnose wurde auf „Thyreotox. Kropfherz" gestellt.

23. W. L. 11. R. M., 57 J., 6. 7.—26. 7. 1909. Fabrikarbeiterin.

Anamnese: Seit kurzem Schwindel, Kopfschmerzen, Appetit schlecht, starker Durst, schwitzt viel, sehr aufgeregt, während der Menses stets Erbrechen.

Status: Kleine Struma. geringe Tachycardie, Puls 92, Halsgefäße lebhaft pulsierend, am Herzen systol. Geräusch besonders über R. Ventrikel, zweite Töne nicht accentuirt,

rel. Dämpf. nach rechts $3^1/_2$ cm. Haut sehr feucht. Im Urin 1 % Sacch.

Therapie: Brom, Prießnitz, Baldriantee, Natr. Arsenik. Condurango, Digalen, Belladonna.

Verlauf: Der Zuckergehalt des Urins nimmt ab, am 9. 3. verschwunden. Patientin ruhiger.

15. 7. Körpergewichtszunahme um 1 Pfund.

18. 7. Menses, Pat. verstimmt.

21. 7. Nachts Anfall von Beklemmung, Schmerz und Tachypnoe, kleiner frequ. Puls, Körpergewicht um $1^1/_2$ Pfund vermindert, Durchfälle.

24. 7. Angina pectoris-Anfall, Puls kaum fühlbar, große Blässe, kalter Schweiß. Daher Digalen, Dionin.

26. 7. Trotz Besserung wird Pat. dem Vater auf seinen Wunsch hin übergeben.

Es handelt sich wohl hier um eine durch Überfunktion hervorgerufene Glykosurie, und nicht um eine Komplikation mit Diabetes.

24. W. L. 20. N. L., 19 J., 9. 4.—20. 4. 1910. Hausmädchen.

Anamnese: Im Januar Influenza.

Seit Februar Kopfschmerzen, Rückenschmerzen, Herzklopfen, Hitzegefühl, leicht müde, Durchfälle.

Status: Ger. Exophthalmus, Schilddrüse vergrößert, Tachycardie, Puls 100. Haut feucht, Dermographie. Errötet leicht, am Hals Drüsen, Milz palpabel. Lungen im Oberlappen schlecht gelüftet. Ernährungszustand mäßig.

Therapie: Maxquelle, Blaudsche Pillen, Bettruhe, Chinin.

Verlauf: Pat. hat 6 kg zugenommen, ist häufiger aufgestanden, sieht gut aus, und wird wesentlich gebessert entassen.

Aus dem der Patientin im Juni 1913 zuges. Fragebogen, den sie selbst beantwortet, geht hervor, daß sie gar keine Beschwerden mehr hat und eine einmalige Gravidität ihren Zustand noch verbessert hat. — — —

In der Anamnese Influenza, beachtenswert s. d. Drüsen.

25. W. L. 40. L. M., 25 J., 1. 12.—15. 12. 1911. Haustochter.

Anamnese: Seit 6 Wochen Herzklopfen beim Treppensteigen und körperlichen Anstrengungen.

Im Beginn der Krankheit war Patientin in Stellung, wo

sie viel körperliche Arbeit verrichten mußte und häufig Aufregungen hatte. Menses in letzter Zeit mit Beschwerden.

Status: Puls 102, am Herzen syst. Geräusch an der Spitze mit leicht musikal. Beiklang. 2. Aortenton accentuiert. Lebhafte Dermographie.

Therapie: Bettruhe, lacto-vegetabile Kost, Antithyreoidin-Möbius in steigender Dosis.

Verlauf: Am 7. 12. Spur von Traubenzucker im Harn, die am folgenden Tag schon verschwunden ist. 15. 12. Gutes Allgemeinbefinden, Entlassung. Patientin soll weiter Antithyreoidin nehmen.

Aus dem der Pat. im Juni 1913 zuges. Fragebogen, den sie selbst beantwortet, geht hervor, daß sie gar keine Beschwerden mehr hat.

In der Anamnese findet sich wohl ein psychisches Trauma. Der Kohlehydratstoffwechsel ist anscheinend labil.

26. W. L. 54. K. A., 25. 1. — 15. 2. 1913. Hausmädchen, 20 Jahr.

Anamnese: Seit 14 Tagen Übelkeit, Mattigkeit, morgens Erbrechen. Menses seit August unregelmäßig, letzte vor 10 Wochen. Nach Mitteilung des Gynäkologen höchstwahrscheinlich gravida Mens. II.

Status: Leichter Exophthalmus, Puls 88 irregulär, in äqual, am Herzen systol. Geräusch. Punkt. max.: Spitze.

Blutbild:	Neutroph. Leukoz.:	61 %
	Eosinoph. „	5 %
	Lymphoc.:	30 %
	Übergangszellen:	3 %
	Mastzellen:	1 %

Im Urin Eiweiß, im Sediment Leukoz., Epithelien.

Therapie: Digitalis, Antithyreoidin, Maltocrystol mit Eisen, Maxquelle. Seit dem 11. 2. Röntgenbestrahlung der Schilddrüse.

Verlauf: Mit geringer Pulsirregularität entlassen.

Aus dem der Pat. im Juni 1913 zuges. Fragebogen, den sie selbst beantwortet, geht hervor, daß ihr Gewicht abgenommen hat, die Menses unregelmäßig sind und die Augen noch hervortreten. Sonst hat sie keinerlei Beschwerden.

In der Anamnese findet sich höchstwahrscheinlich Gravidität. Das Blutbild ergibt Eosinophilie und geringe Lymphocytose.

27. R. A. 15. 7.—15. 8. 1913. Hausmädchen, 19 Jahre.
Klassischer Basedow.

Anamnese: Weihnachten Influenza, seit mehreren Wochen matt, müde, großer Hunger, nimmt fortwährend ab (seit ca. 10 Wochen 19 Pfund). Viel Herzklopfen, starkes Schwitzen, kein Durchfall, seit 3 Wochen Verschlimmerung, Menses seit 10 Wochen ausgeblieben.

Status: Geringer Exophthalmus, Stellwag positiv. Möbius schwach positiv, mittelweiche Struma, bes. r. Lappen verdickt, Pulsation am Halse, Gefäßgeräusche über der Struma, die mit jeder Systole gehoben wird.

Cor.: L. Grenze 2 Finger außerhalb d. M. L. Pulsation über dem ganzen Herzen, systol. Geräusch, besonders an der Spitze, 2. Pulmonalton accentuiert, Tachycardie Puls 120. Dämpfung unter dem Manubrium sterni; rechte Tonsille stark hypertrophisch. Starke Schweiße. Tremor manuum. Auf 100 g Trbz. keine alim. Glykosurie.

Blutbild: 7500 Leukozyten.

Kl. Lymph.:	45,2 %,
Gr. „	3,2 %,
Übergangsz.:	2,4 %,
Polynkl.:	48,8 %,
Eosinoph.:	0,4 %.

Therapie: Brom., Baldrian, Eisenarsen.

Verlauf:

26. 7. Dauernd Tachycardie, Gewichtszunahme.

29. 7. Röntgenaufnahme: nichts von retrostern. Struma oder Thymuspersistenz nachweisbar.

31. 7. Morgens

$9^1/_4$ Uhr: 0,001 g Adrenal. hydroch. subcutan (kein Trbz.)

$10^1/_2$ „ Urin geringer Zuckergehalt.

$12^1/_2$ „ 100 ccm 1 % Zucker. Acet. — negativ.

$2^1/_2$ „ 70 ccm geringer Zuckergehalt.

Von da ab Urin ohne Zucker.

$12^3/_4$ Uhr: Allgem. Unbehagen, Herzklopfen, Puls 144.

1.25 „ Leukozyten 13900

Kl. Lymph.:	14,75 %,
Gr. „	4,5 %,
Übergangsformen:	5,5 %,
Polynkl.:	75,25 %,
Eosinoph.:	0,0 %,
Mastzellen:	0,0 %.

6¼ Uhr: Leukozyten 8200.

Kl. Lymph.:	18,25 %,
Gr. „	5,5 %,
Übergangsformen:	5,5 %,
Polynkl.:	59,75 %,
Eosinoph.:	1,0 %,
Mastzellen:	0,0 %.

1. 8. 10 Uhr: 9600 Leukozyten.

4. 8. auf 0,0075 Pilocarpin geringe Pulssteigerung, von 114 auf 140, geringer Schweiß.

5. 8. Zur Operation in die chirurgische Klinik verlegt.

Pat. bekommt dort eine Diphtherie, wird unoperiert entlassen, um sich zu Hause zu erholen.

Möglicherweise persistiert die Thymus; das Blutbild ergibt Lymphocytose. Die pharmakologische Untersuchung spricht für eine Übererregbarkeit des Sympathikus.

Es folgt noch die Krankengeschichte von einem Fall, bei dem die Diagnose auf

„Morbus Addisonii mit Basedowsymptomen“

gestellt wurde.

28. W. L. 7. K. E. 31 J. 13. 10. bis 18. 10. 1908. Ehefrau.

Anamnese: Schwester an Schwindsucht gestorben. Pat. empfindet seit dem Frühjahr allgemeine Mattigkeit, große Ermüdbarkeit, Gliederschmerzen.

Seit 14 Tagen Verschlimmerung der Erscheinungen, Appetitlosigkeit, Brennen in Magengegend und Erbrechen von schleimigen Massen, Stuhl angehalten, Schlaf unruhig. Seit Frühjahr Gewichtsabnahme um 16 Pfund. Seit dem Sommer bemerkt Pat., daß Lippe und Zunge am Saume braungrau geworden sind.

Status: Bräunlicher Teint am ganzen Körper ohne besondere Lokalisation. Warzenhöfe ziemlich stark pigmentiert.

An Unter- und Oberlippe der ganzen Länge nach ein bläulich pigmentierter Saum, mit feinen Punkten, die weiter nach innen reichen.

Auch an Wangenschleimhaut kleine z. T. wie Spritzer aussehende blaugraue Pigmentierungen l. u. r.

An der Zunge zu beiden Seiten bis zum hinteren Drittel reichende Pigmentierungen, ebenso an Spitze und an Raphe.

Haut und Muskulatur schlaff.

Über der rechten Lungenspitze Resistenz. Über beiden Spitzen namentlich l. feinblasiger Katarrh.

Puls weich, leicht unterdrückbar, 125—140 Schläge in der Minute.

Bulbi prominieren, r. mehr wie l., Lidspalte erweitert, r. mehr als l. Pupille, r. weiter als l.

Graefe pos. keine Struma.

Im Urin Indikan pos.

Therapie: Natr.-arsenic, Maltocristol mit Eisen, Einläufe.

Verlauf: 17. 10. Löwi-Reaktion pos. (l. Pupille weiter als r.). Ehrmann'sche Reaktion nach Venenpunktion deutlich pos.

Die Krankengeschichte schließt hiermit.

Pat. ist am 29. Dezember 1909 gestorben.

Zusammenfassung.

Aus den Krankengeschichten läßt sich entnehmen betr. der Aetiologie:

12 ohne nachweisbare Ursache

bei den übrigen manchmal kombiniert:

2, wo Kropf in der Familie erblich,

1, wo Heredität vorliegt,

5, in deren Anamnese Chlorose sich findet,

5, mit vorausgeg. Infektionskrankheiten,

3, mit Psych. Traum.,

2, mit Genital-Affektion (Pub. und Gravid.)

2, mit Jodmißbrauch;

betr. des Geschlechts:

vorwiegend handelt es sich um Frauen;

betr. einzel. Symptome:

Störungen der Menses in 12 Fällen;

Störungen des Kohlehydratstoffwechsels in 2 Fällen;

wahrscheinliche Thymus-Persistenz in 3 Fällen.

Aus den 9 vorliegenden Blutbildern ergibt sich
in allen Fällen Lymphocytose,
„ 2 „ Eosinophilie,
„ 3 „ Leukanämie,
„ 1 Fall Eosinopenie.

Was die Symptome eines überwiegenden Vagotonus resp. Sympathikotonus anbetrifft, so handelt es sich in allen Krankengeschichten um
„Gemischte Fälle“,
bei denen sich stets die psychische Komponente vorfindet.

Von Fällen mit überwiegendem Vagotonus finden sich 6,
von überwiegendem Sympathikotonus 3.
Im Allgemeinen überwiegen die Symptome von Seiten des Vagus;

betr. Therapie:
Von den 3 operierten Fällen sind 2 fast völlig geheilt, einer wesentlich gebessert;

betr. der Gravidität:
Von den 4 vorliegenden Fällen hat die Gravidität den Zustand in 2 Fällen nicht verschlechtert,
in 1 Fall gebessert,
„ 1 „ ungünstig beeinflußt.

Es sei mir gestattet, an dieser Stelle Herrn Geheimrat Professor Hirsch, meinem verehrten Lehrer, für die gütige Überlassung der Fälle und für die Anregung zu dieser Arbeit ergebenst zu danken. Gleichzeitig möchte ich Herrn Oberarzt Dr. Port für seine liebenswürdige Unterstützung meinen Dank aussprechen.

Literatur.

Abderhalden, Halle, Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 25, S. 389.

Asher, Diskussion zum Vortrag: Kraus. Kongreß f. inn. Med. 1906, S. 118.

Asher, Zentr. f. Physiol. 1912 Bs. 26, S. 223.

Biedl, Innere Sekretion, Berlin-Wien 1910.

Bircher, Zentr. f. Chir. 1912, Bd. 39, S. 138.

Bittorf, Fettst. b. M. B. Deutsch med. Wochenschr. 1912. Nr. 23.

Bertelli, Falta, Schweeger, Über Wechselw. d. Drüsen m. inn. Sekr. 2. Mitteil. Zeitschr. f. klin. Med. 1910.

Blum, Schilddrüse als entgiftendes Organ. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 43, 1898.

Burghart, Spezif. Behandlung d. M. B. Therapie der Gegenwart, 1903, S. 337.

Capelle und Bayer, Thymectomie bei M. B. v. Bruns Beitr. 72, 1911, S. 214.

Capelle, Beitrag zur Basedow-Thymus. Münchner med. Wochenschr. 1908, Nr. 35.

Chvostek, Über alimentäre Glykosurie bei M. B. Wiener klin. Wochenschr. 1892.

Diekmann, In.-Diss. Berlin 1910.

Ehrmann, Kongr. 1908 zur Disk. von Eppinger, Falta und Rudinger.

Engelhorn, Schilddr. u. weibl. Geschlechtsorg. Sitzungs. Ber. d. Physik.-med. Wochenschr. Erlangen Bd. 43.

Eppinger, Falta und Rudinger, Kongr. f. inn. Med. 1908.

Eppinger und Hess, Path. d. visceralen Nervensyst. 1, 2, 3. Mitteil. Zeitschr. f. klin. med. 67 und 68, 1910.

Eppinger und v. Noorden, Ther. d. Basedow-Diarrhöen. Beitr. z. Path. u. Therap. d. Ernährungsstörungen 2. Heft 1, 1909.

Eppinger, Falta und Rudinger, Wechselw. d. Drüsen m. inn. Sekr. Zeitschr. f. klin. Med. 66 u. 67 1909.

Eppinger und Hess, Zur Path. d. Basedow. Krankh. Kongr. inn. Med. 1909, S. 38385.

Eppinger, Pötzl u. Hess, Vegt. Nervensyst. b. Psychosen. Wiener klin. Wochenschr. 1910, S. 1831.

Falta, Basedowdiarrhöen. Zeitschr. f. klin. Med. 71, 1910.

Falta, Newburgh, Nobel, Über Wechselw. d. Drüsen m. inn. Med. 1911, Bd. 72.

Falta, Über Glykos. u. Fettst. b. M. B. Zeitschr. f. klin. Ned. 1911, Bd. 72.

Fraenkel, A., Über den Gehalt d. Blutes a. Adrenalin. M. B. Arch. f. exper. Path. 60, S. 395, 1909.

Freund, Bezieh. d. Schilddr. u. d. Brustdr. z. d. schwangeren und erkrankt. weibl. Genitialen. Zeitschr. f. Chir. 1891.

Fröhlich und Löwi, Untersuch. z. Physiol. u. Pharmakol. d. autonom. Nervensyst. Arch. f. exp. Pathol. u. Therap. 1908, Bd.

Garré, Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. 1912.

Gebele, Thymuspersistenz b. M. B. Arch. f. klin. Chir. 93, 93, S. 1, 1910 und Bruns Beitr. 70, S. 1, 1910.

Gottlieb, Berliner klin. Wochenschr. Pathol. u. Therap. d. Basedow-Krankheit.

Grünwald, Zur Kenntn. d. Picrotoxins u. s. Bezieh. z. auton. Nervensyst. Arch. f. exper. Pharm. u. Path. 1909, Bd. 60, S. 249.

Hunt, Reid, Influence of thyroid feeting. Journ. of biol. chem. 1, 1905, S. 33.

Jellinek, Ein nicht beachtetes Symptom b. B. K. Wiener klin. Wochenschr. 17, S. 349.

Kocher, Th., 40 Kongr. 1911, Berlin. Verh. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.

Kottmann, Zeitschr. f. klin. Med. 1910, Bd. 71, S. 344.

Klose, Neue deutsch. Chir. 1912, Bd. 39, S. 138.

Klose, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1913.

Klose, Experim. Unters. üb. d. B. K. Arch. f. Chir. 95,

Klose, Basedowsche Krankheit. Ergebn. d. inn. Med. 10. S. 167.

Klose, v. Bruns Beiträge, 77 S. 601, 1912.

Kocher, Blutuntersuchungen bei M. B. Arch. f. klin. Chir. 87. 1908, S. 130.

Kocher, der Jodbasedow. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 2. 1910, S. 396.

Kocher, Krankkeitsersch. b. Schilddrüsenerkr. gering. Grades.
Kocher, Th. Pathol. d. Schilddrüse, Kongr. f. inn. Med. 1906, S. 59.
Kottmann, Zeitschr. f. klin. Med. 71, Heft 3, 1911.
Kraus, Pathol. d. Schilddr. Verhandl. d. Kongresses f. inn. Med. 1906, S. 23.
Kraus u. Friedenthal, Über d. Wirk. d. Schilddrüsenstoffe Berliner kl. Wochenschr. 1908, S. 1709.
Kreidl u. Carius, Gehirn u. Sympathic. Wien. med. Wochenschr. 1910, Nr. 39, S. 2280.
Kron, die Basedowsche Krankh. u. d. Geschlechtsl. d. Weibes, Berlin. klin. Wochenschr. 1907.
Lampé, Deutsche med. Wochenschr. 1912, Nr. 24.
Lampé und Fuchs, Münch. Med. Wochenschr. Nr. 38 u. 39. 1913.
Magnus, Levi, Gaswechsel bei Myxödem u. Schilddrüsenfütterung. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1896, S. 140.
Mikulicz, Thymusfütterung b. B. K. Berlin. klin. Wochensch. 1895, S. 342.
Moebius, Kombination von M. B. u. Paralysis agitans. Memorabilien, 31, S. 449, 1881.
Moebius, Über d. Wesen d. Basedowschen Krankh. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1886, S. 356, Nr. 147.
Moebius, Nothnagels Handbuch.
Mosbacher, Frankfurt a. M. 15. Versammlung d. deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. Halle 1913.
Meyer, Über d. Antagonismus d. Gifte, Wien. klin. Wochenschrift 23. 1910.
Müller, Fr. Zur Kenntn. d. B. K. Arch. für klin. Med. 51 1893, S. 335.
v. Noorden, Zur Kenntn. d. vagot. u. sympathicot. F. v. M. B. In.-Diss. 1911.
v. Neusser, Status thymico — lymphaticus. Wien 1911. Braumüller.
Notkin, Beiträge z. Schilddrüsenphysiologie. Wiener med. Wochenschr. 1896.
Perrin, Moindre résistence des lapins thyroidectomisés à l'intoxication par le chlorure mercurique. Compt. rend. S. B. 67. 1909. S. 849.
Port, Fr., Die Acetonitrilreaktion Biochem. Zeitschr. 1913. Bd. 51.
Rosthorn, Die Bezieh. d. weibl. Geschlechtsorgane z. inn. Krankh. Kongr. f. inn. Med. 1908.

Rudinger, Eiweißumsatz bei M. B. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 46 1908.

Salomon und Almagia, Durchfälle bei M. B. Wiener klin. Wochenschr. 1908 Nr. 24.

Seitz, Die Störungen der inneren Sekretion in ihren Beziehungen zur Schwangerschaft, Geburt, Wochenbett, Kongreß für Gyn. Nr. 15.

Stern, Differentialdiagnose und Verlauf d. M. B. Jahrber. f. Psych. u. Neurol. 29 S. 180 1909.

Thorbeke, Morbus B. m. Thymuspersistenz. In.-Diss. Heidelberg 1905.

Theilhaber, Archiv für Gynäkol. 1895. Bd. 45.

Trendelenburg, Biochem. Zeitschr. 1910.

Ich, Eduard Mosbacher, bin am 22. Februar 1890 zu Kassel geboren. Dort besuchte ich das Kgl. Friedrichsgymnasium, wo ich am 22. Februar 1908 das Abiturientenexamen bestand. Ich studierte dann in Göttingen, Berlin, Freiburg, wo ich Juli 1911 das Physikum bestand. Ich studierte dann in München, zuletzt in Göttingen, wo ich am 13. Januar 1914 das Staatsexamen bestanden habe.